

AUG 14 1925

XXXII<sup>e</sup> ANNÉE

Tome I. — N<sup>o</sup> 6

Juin 1925

Medical Lib.

# REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA  
**SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE**  
DE PARIS

**CENTENAIRE DE CHARCOT**

ET 25<sup>e</sup> ANNIVERSAIRE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

**MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS**  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

Publication périodique mensuelle.

Prix de ce numéro : 25 fr.

## COLLABORATEURS :

ALAJOUANINE — Ivan BERTRAND (Paris) — H. COLIN — GARCIN — P. HARTENBERG — LAFOURCADE — LAGRANGE — LAQUERRIÈRE — LEMAIRE — Gabrielle LÉVY — LHERMITTE — MARQUÉZY — Jacques de MASSARY — Pierre MATHIEU — STROHL — TARGOWLA — TERRIS — TRUFFERT.

ABADIE (Bordeaux) — BENECH (Nancy) — Van BOGAERT (Anvers) — Mac BRIDE (Londres) — BROUWER (Amsterdam) — CESTAN (Toulouse) — Viggo CHRISTIANSEN (Copenhague) — CORNIL (Nancy) — DECHAUME (Lyon) — EUZIÈRE (Montpellier) — FABRICIUS (Helsingfors) — FROMENT (Lyon) — GROENEVELD (Amsterdam) — INGWAR (Lund) — JELLIPPE (New-York) — de JONG (Amsterdam) — KAHL-MATER (Stockholm) — LABUCHELLE (Bordeaux) — de MORSIER (Genève) — NICOLESCO (Bucarest) — POROT (Alger) — RAVAUT (Lyon) — RAVIART (Lille) — B. RODRIGUEZ ARIAS (Barcelone) — ROGER (Marseille) — Haakon SAETHER (Christiania) — SCHRÖDER (Copenhague) — Z. ZAND (Varsovie).

## CONDITIONS DE PUBLICATION

La **Revue Neurologique** paraît tous les mois en fascicules de 100 pages environ, contenant des travaux originaux, actualités, analyses classées, fiches bibliographiques détachables, etc... Elle forme chaque année 2 volumes de 750 pages chacun environ.

La **Revue Neurologique** est l'organe officiel de la *Société de Neurologie de Paris* et publie régulièrement les comptes rendus des séances.

## PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1925

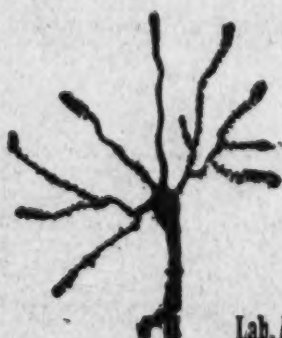
(L'abonnement part du 1<sup>er</sup> janvier)

FRANCE..... 70 FR. | ÉTRANGER..... 80 FR.

PRIX DU NUMÉRO..... 6 FR.

PRIX DU CHANGEMENT D'ADRESSE..... 1 FR.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D<sup>r</sup> O. CROUZON,  
Librairie MASSON ET C<sup>ie</sup>, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6<sup>e</sup>.  
Téléphone 48-92-48-93. Inter-Fleurus 3. Compte postal n<sup>o</sup> 599.



## NEURÈNE

principe actif de la

## VALÉRIANE

Découvert en 1906 par le Professeur BAINBRIDGE

## SANS ODEUR

Liquide, 2 à 5 cuillerées à café par jour  
dans eau sucrée froide.

Lab. A. DANIEL-BRUNET, 8, rue de la Source, Paris (XIV)

R. C. Paris 53.277



. MAR-  
AIRE -  
ARY -  
ERT.

BRIDE  
ANSEN  
(peller)  
sterdam)  
KAHL-  
nive) -  
VIART  
Hakon

de 100  
années,  
l'union

Nen-

0 72.

N.  
6°.

E

our

(KIV)

de

L'  
Neur  
La  
Cente  
Le  
neur  
mém

Le  
Pro  
Pro  
Sec  
Me  
Geor  
ancie  
Le  
Andr  
Tr

Le  
M.  
M.  
M.  
M.  
M.  
n

# CENTENAIRE DE CHARCOT

ET

## XXV<sup>e</sup> ANNIVERSAIRE

### de la Société de Neurologie de Paris

---

*L'année 1925 rappelle une date mémorable dans l'histoire de la Neurologie : c'est le centième anniversaire de la naissance de Charcot.*

*La Société de Neurologie de Paris a pris l'initiative de célébrer ce Centenaire et de fêter également le 25<sup>e</sup> anniversaire de sa fondation.*

*Les cérémonies commémoratives ont coïncidé avec la VI<sup>e</sup> Réunion neurologique internationale dont les travaux ont été consacrés à la mémoire de Charcot.*

*Le Comité d'organisation était ainsi composé :*

*Présidents d'honneur : MM. Pierre MARIE, PITRES, Paul RICHER.*

*Président : M. BABINSKI.*

*Secrétaire général : M. SOUQUES.*

*Membres du Comité : MM. BLIN, Jean CHARCOT, H. COLIN, DUTIL, Georges GUINON, HALLION, Paul LONDE, Henry MEIGE, PARMENTIER, anciens élèves de Charcot.*

*Le Bureau de la Société de Neurologie de Paris : MM. Georges GUILLAIN, André LÉRI, O. CROUZON, BARBÉ, P. BÉHAGUE.*

*Trésorier : M. Pierre MASSON.*

*Le Comité avait obtenu le patronage de :*

**M. LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE FRANÇAISE,**

**M. LE PRÉSIDENT DU SÉNAT,**

**M. LE PRÉSIDENT DE LA CHAMBRE DES DÉPUTÉS,**

**M. LE PRÉSIDENT DU CONSEIL, MINISTRE DES AFFAIRES ÉTRANGÈRES,**

**M. LE MINISTRE DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE ET DES BEAUX-ARTS,**

M. LE MINISTRE DU TRAVAIL, DE L'HYGIÈNE ET DE LA PRÉVOYANCE SOCIALES,

M. LE PRÉSIDENT DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES,

M. LE PRÉSIDENT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE,

M. LE RECTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS,

M. LE DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,

M. LE PRÉFET DE LA SEINE,

M. LE PRÉSIDENT DU CONSEIL MUNICIPAL DE PARIS,

M. LE PRÉSIDENT DU CONSEIL GÉNÉRAL DE LA SEINE,

M. LE DIRECTEUR DE L'ADMINISTRATION GÉNÉRALE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE A PARIS.

*L'ordre des travaux était le suivant :*

*Lundi 25 mai et mercredi 27 mai : VI<sup>e</sup> Réunion Neurologique Internationale, tenue à la Salpêtrière à l'amphithéâtre de l'Ecole des infirmières.*

*Mardi 26 mai : Séance exceptionnelle de la Société de Neurologie à l'occasion de son 25<sup>e</sup> anniversaire : communications réservées aux invités étrangers.*

*Le programme des cérémonies s'est déroulé ainsi qu'il suit :*

*Mardi 26 mai, à 15 heures : séance de l'Académie de Médecine consacrée à la mémoire de Charcot.*

*Mardi 26 mai, à 21 heures : séance solennelle à la Sorbonne, en présence de M. le Président de la République française, en l'honneur du Centenaire de la naissance de Charcot et du 25<sup>e</sup> anniversaire de la Société de Neurologie de Paris.*

*Mercredi 27 mai, à 9 heures à la Salpêtrière : visite de l'ancien service de Charcot.*

*Mercredi 27 mai, à 20 heures : au Palais d'Orsay, banquet offert aux délégués étrangers.*

*Jeudi 28 mai, à 17 heures : réception à l'Hôtel de Ville par le Conseil Municipal de Paris et le Conseil Général de la Seine, en l'honneur du Centenaire de Charcot et du Congrès des aliénistes et neurologistes de la langue française.*

---

ANCE

ANCE

rna-  
res.  
ie à  
rités

crée

nce  
aire  
uro-

e de

aux

seil  
du  
de





*M. Chanoir*  
1888. 76.

Tome I.

R

CE

Prés  
que l'o  
coup a  
Les  
académ  
proche  
ici.

L'hi  
la fois

Jean  
était à  
les qu  
choisit  
troisiè  
du pay  
laisser  
avent  
jusqu

Peu  
flus p  
s'élev

Il o  
plus t

(1)

# REVUE NEUROLOGIQUE

---

## CENTENAIRE DE LA NAISSANCE DE CHARCOT

---

Eloge de J.-M. CHARCOT (1)

Par PIERRE-MARIE

---

Présenter, devant une assemblée telle que celle-ci, l'éloge d'un homme que l'on a beaucoup admiré, à qui l'on doit beaucoup, et que l'on a beaucoup aimé, est à la fois un grand honneur et une tâche redoutable.

Les oraisons funèbres ont une assez mauvaise réputation. Nos Eloges académiques, pour être plus lointains dans le temps, n'en sont que plus proches de la vérité, car c'est en historien qu'il faut s'appliquer à parler ici.

L'histoire qui vous sera présentée aujourd'hui est celle d'une vie à la fois très simple et très glorieuse, elle est fort belle à conter :

Jean-Martin Charcot est né le 29 novembre 1825, à Paris, où son père était à la tête d'une maison de carrosserie de médiocre importance. Sur les quatre fils, l'un, l'aîné, continua la profession paternelle ; un autre choisit la carrière militaire et s'y éleva au grade de commandant ; un troisième fils s'engagea dans un régiment d'Afrique et, désireux de voir du pays, s'expatria : on fut bientôt sans nouvelles de lui ; il disparut sans laisser de traces. Ne trouvons-nous pas ici déjà la marque de cet esprit aventureux qui devait conduire le vaillant explorateur Jean Charcot jusqu'aux ultimes régions des solitudes glacées du monde antarctique ?

Peut-être ces détails sur la famille de Charcot n'étaient-ils pas superflus pour mettre en lumière les qualités qu'il lui fallut déployer afin de s'élever d'un pas sûr et sans hâte jusqu'aux plus hauts sommets.

Il commença ses études médicales en 1844, il avait 19 ans. Quatre ans plus tard il était interne ; sa bonne étoile l'ayant alors conduit à la Sal-

(1) Eloge prononcé à l'Académie de Médecine, le 26 mai 1925.

pêtrière, c'est de cette époque que date le premier contact de Charcot avec la belle et déjà glorieuse Maison dont il devait porter si haut la renommée.

Et tout de suite le charme avait opéré. C'est à la Salpêtrière, c'est dans ces dortoirs qu'il se plaisait à appeler un Pandémonium, que furent rassemblés par lui les éléments de sa thèse de doctorat :

*Etude pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de goulle aslénique primitive, nodosité des jointures, rhumatisme articulaire chronique forme primitive.*

Chef de clinique en 1853, Charcot fut nommé médecin des hôpitaux en 1856 : il avait 31 ans. La réussite avait jusqu'alors couronné ses efforts ; mais la conquête du titre d'agrégé fut infiniment plus ardue.

Une première fois il échoua, en 1857, avec une thèse d'agrégation intitulée : « De l'expectation en médecine. »

Il se présenta de nouveau en 1860 ; sa thèse était consacrée à la « Pneumonie chronique ». Cette seconde fois, bien peu s'en fallut que le concours se terminât encore par un échec.

On a dit que si celui-ci fut évité, c'est grâce au talent déployé par Charcot lors de l'argumentation de sa thèse. Il faut reconnaître que lui-même, en toute modestie, attribuait la meilleure part de son succès à l'intervention puissante de son maître Rayer qui, ayant apprécié son mérite, fut toujours pour lui un précieux appui. A combien des élèves de Charcot pourrait s'appliquer pareil souvenir ! Car lui aussi fut toujours pour les siens un précieux appui. Combien pourraient pareillement lui rapporter la meilleure part de leur succès !

En 1872, Charcot était nommé, à la Faculté de Médecine, professeur d'Anatomie Pathologique : il succédait dans cette chaire à son ami Vulpian qui, lui, devenait professeur de Médecine Expérimentale.

En quittant la chaire, Vulpian y avait laissé, comme chef de laboratoire, notre très honoré collègue M. Hayem qui, appelé à d'autres fonctions par le développement de sa carrière, ne tarda pas à faire place à Gombault, l'un des plus chers et des plus dévoués élèves du maître.

Cette même année 1872, Charcot fut élu à l'Académie de Médecine ; onze ans plus tard, ce fut à l'Institut. En 1882 était créée pour lui, à la Salpêtrière, la chaire de Clinique des Maladies du Système Nerveux.

Dès 1862, lorsqu'il lui fut donné de choisir un service d'hôpital, Charcot vint s'installer à la Salpêtrière : c'est là qu'il allait donner sa mesure.

Les premières années furent employées à s'orienter au milieu de toutes les maladies chroniques si largement représentées dans les dortoirs. L'étude du rhumatisme chronique, des affections chroniques du parenchyme pulmonaire et aussi la description des « cristaux de Charcot » l'occupèrent tout d'abord.

Puis, peu à peu, l'appétit neurologique s'empare de lui : c'est la thèse de Bouchard sur les « dégénération secondaires » ; c'est l'étude, avec Bouchard, des « anévrysmes miliaires dans les centres nerveux » ; et bientôt, en 1868, la description de la *sclérose en plaques*.

A partir de ce moment, Charcot avait trouvé sa voie.

Regardons-le procéder :

Certes, les plaques de sclérose, sur la surface des centres nerveux et dans leur intérieur, avaient été constatées et signalées par différents anatomo-pathologistes, notamment par notre grand Cruveilhier, mais elles constituaient une pure curiosité d'autopsie, personne n'avait l'idée qu'on pût, sur le vivant, chez le malade, faire le diagnostic de la lésion caractérisée anatomiquement par ces plaques. C'est là qu'intervient le génie clinique de Charcot : il passe en revue ses malades, eu égard aux principaux symptômes qu'elles présentent ; il constate que, parmi celles dont l'âge est compris entre 20 et 30 ans, certaines sont affectées d'un tremblement particulier à l'occasion des mouvements volontaires, qu'elles ont également une sorte de tremblement de la parole et parfois aussi des globes oculaires et que leur démarche est des plus incertaines ; toutes ces malades ont entre elles comme un air de famille. Une autopsie survient qui permet de spécifier les lésions, et voilà, grâce à la méthode anatomo-clinique, l'entité *sclérose en plaques* établie pour toujours.

Et cette entité, tous les médecins pourront, à l'avenir, la reconnaître, ils en pourront enfin faire le diagnostic.

Le tremblement de la sclérose en plaques fut, pour Charcot, l'occasion d'amorcer l'étude des tremblements, en montrant par quels caractères celui qu'il étudiait dans cette affection se distingue du tremblement sénile, d'une part, du tremblement de la paralysie agitante, d'autre part.

Tout cela doit vous paraître, Messieurs, bien simple, bien élémentaire et peu digne en somme de retenir votre attention ; mais il ne faut pas oublier que nous sommes en 1868, à près de soixante ans en arrière, et qu'à cette époque, faire un diagnostic de maladie de Parkinson était presque une action d'éclat.

Pensez, Messieurs, qu'en 1868 le tabes ou plutôt l'ataxie locomotrice commençait à peine à être distinguée par Duchenne, de Boulogne, et que les diagnostics dont se satisfaisaient les médecins d'alors, de présence d'une maladie du système nerveux, étaient presque uniquement ceux de myélite ou d'encéphalite, d'hémiplégie ou de paraplégie, et même celui plus général encore de paralysie.

En 1870 survient la guerre, de si pénible mémoire, et le siège de Paris avec toutes les inquiétudes et les douloureuses déceptions que vous savez.

Mais du moins, après ces heures sombres, ce fut, dans la France entière, une pour panser ses plaies, un universel ressaut d'énergie, de bonne volonté, d'ardeur au travail. Aussi, les années qui suivirent peuvent-elles compter parmi les plus brillantes et les plus fécondes qu'ait connues la Médecine française, et, en particulier, la Faculté de Médecine de Paris.

C'est Vulpian, Charcot, Fournier, Guyon, Parrot, pour n'en citer que quelques-uns, qui, suivant la belle devise de notre Faculté, dispensent *urbi et orbi* l'enseignement médical et, par leurs leçons, s'imposent à l'attention et à l'admiration des étudiants et des médecins étrangers accourus pour les entendre.

En 1872, un an après les derniers méfaits de la Commune, Charcot avait été, comme nous l'avons vu, nommé professeur d'anatomie pathologique à la Faculté. Ce n'était pas une petite affaire de mener d'un même pas l'Anatomie Pathologique et la Neurologie ; c'est cependant ce qu'il a su réaliser, et de manière à contenter les plus exigeants.

Dans cette chaire qu'il occupa pendant près de dix années, Charcot a montré toutes les ressources de sa belle intelligence et toutes ses grandes qualités de chercheur et d'enseigneur. On peut, sans crainte d'être contredit, affirmer qu'il fut et demeurera l'un des plus remarquables professeurs d'anatomie pathologique de notre Faculté.

Faut-il rappeler ses leçons sur les Pneumonies chroniques, sur les Scléroses pulmonaires, sur les Pneumokonioses, qui ont éclairé si vivement la question des affections chroniques broncho-pulmonaires ?

Et ses leçons sur les Broncho-pneumonies aiguës, sur les Broncho-pneumonies tuberculeuses !

Et l'étude et la description de ce fameux nodule péribronchique, grâce auquel Charcot contribuait à fournir la preuve de l'unicité tuberculeuse des lésions de la phtisie pulmonaire.

Mais, dans l'œuvre anatomo-pathologique de Charcot, il faut vous parler encore de ses leçons sur les Maladies du Foie et sur les maladies des Reins, car elles sont caractéristiques de sa manière.

Pour le Foie, dès le début, en quelques pages il oriente son public dans l'anatomie fine de la glande, il lui apprend ce qu'est le lobule hépatique. De ces premières connaissances anatomocliniques, comme il les appelle lui-même, il va faire découler toute la description des cirrhoses : cirrhoses d'origine veineuse, cirrhoses d'origine biliaire. Et ce n'est pas là seulement une description anatomo-pathologique, il ne manque jamais de joindre à celle-ci une description des faits cliniques, et combien lumineuse ! Le lecteur voit défiler devant ses yeux, sans crainte de jamais les oublier : la cirrhose de Laënnec, la cirrhose de Hanot et les états d'infection prolongée des voies biliaires, avec cette fièvre si spéciale que Charcot, qui ne connaissait pas alors les microbes, comparait déjà à la fièvre des vieilles infections urinaires.

De même pour le Rein, c'est après avoir établi la constitution du lobule rénal qu'il entreprend l'étude des lésions dont celui-ci est le siège et qu'il donne son admirable description des tableaux cliniques propres au gros rein blanc et au petit rein contracté.

De même encore pour l'étude des affections pulmonaires, c'est le lobule pulmonaire qu'il prend pour point de départ.

Ainsi, sans jamais perdre de vue le malade et la clinique et en partant toujours des notions d'anatomie normale, soigneusement mises au courant de la science, Charcot a pu appliquer sa méthode anatomo-clinique et sa méthode localisatrice, avec quel succès ! dans toute l'étendue de son œuvre.

Mais il est temps d'abandonner le professeur d'Anatomie Pathologique et son glorieux bagage, et de revenir à Charcot Neurologue.



Qui pourrait imaginer que, dans une solennité du genre de celle-ci, il y ait lieu de dresser une fois de plus le catalogue des travaux de Charcot ? Les répertoires des bibliothèques y ont amplement pourvu.

Ce que vous désirez, Messieurs, c'est qu'on s'efforce de dégager la philosophie de son œuvre et d'en montrer l'importance et la grandeur.

Ce serait décevoir votre attente que de ne pas chercher à faire apparaître devant vous l'homme, sa méthode de travail, la formation de son école, l'élan qu'il a donné aux études neurologiques, non seulement en France, mais dans l'ensemble du monde civilisé.

Parlons tout d'abord de son rôle dans l'édification de la doctrine des *localisations cérébrales* : Hitzig en Allemagne, David Ferrier en Angleterre, venaient de montrer, par des expériences sur les animaux, que l'écorce cérébrale était loin d'être inexcitable comme on l'avait cru jusqu'alors. Charcot entrevit aussitôt toute l'importance de cette notion nouvelle et l'intérêt qu'il y aurait à établir si les circonvolutions du cerveau humain se comportent, vis-à-vis des lésions pathologiques, de la même façon, qu'au point de vue expérimental, le cerveau des animaux.

Examinant soigneusement un grand nombre de malades, comparant les symptômes observés aux lésions corticales rencontrées à l'autopsie, il eut la satisfaction et la gloire d'établir par la clinique et l'anatomoclinique, chez l'homme, la doctrine médicale des localisations cérébrales. Il convient de rappeler l'aide que lui apporta dans ses recherches notre collègue, le professeur Pitres, alors son interne.

On pourrait difficilement aujourd'hui se représenter l'enthousiasme, très légitime d'ailleurs, que déchainèrent les notions nouvelles que Charcot venait d'introduire dans la pathologie et dans la physiologie du cerveau humain. Médecins, chirurgiens, philosophes rivalisèrent à l'envi dans leur désir de tirer de ces notions toutes les conséquences possibles et même... impossibles.

Au cours de ses études sur les localisations, Charcot avait rencontré maints cas d'épilepsie localisée corticale, et su en expliquer la genèse et la nature, mais comme le célèbre neurologiste anglais Hughlings-Jackson avait observé auparavant quelques cas du même genre, Charcot eut la courtoisie de donner à cette épilepsie corticale le nom d'épilepsie jacksonienne.

En outre, Charcot n'avait pas tardé à reconnaître qu'en dehors des cas de tumeur ou de méningite tuberculeuse, l'épilepsie jacksonienne est le plus souvent due à une lésion corticale syphilitique et, comme il excellait à manier le traitement par les frictions mercurielles, il obtint ainsi bien souvent des guérisons qui semblaient défier toute attente. Il faut dire qu'à cette époque, les relations possibles de la syphilis avec les affections du système nerveux étaient à peine soupçonnées. Avec quelle outrance les générations nouvelles ont, à cet égard, rattrapé le temps perdu !

Toujours fidèle à sa méthode anatomo-clinique, Charcot, dans ses leçons sur les maladies du cerveau, avait pris soin, avant toute description

de malades, de donner à ses auditeurs les notions indispensables d'anatomie et de topographie générales, et comme toujours ces notions, si succinctes qu'elles fussent, étaient tellement claires, tellement appropriées à l'étude de la pathologie cérébrale que c'est presque uniquement elles qui pour plusieurs générations d'étudiants et de praticiens formèrent la base de leurs connaissances sur l'anatomie normale du cerveau.

Après avoir tiré, pour ainsi dire du néant, l'étude médicale des circonvolutions, Charcot s'occupa ensuite à mettre particulièrement en vedette la Capsule Interne et les faisceaux de fibres qui la constituent. A cette occasion, il étudia longuement les différents syndromes résultant de la lésion de telle ou telle de ses parties : Hémiplegie, Hémianesthésie, Hémichorée, Contracture, etc. ; les descriptions qu'il donne de ces syndromes sont excellentes.

Nous ne pouvons nous appesantir sur ce qui concerne la pathologie cérébrale ; les volumes qui en traitent sont dans toutes les mains ; mais il faut, en passant, rendre grâce à ceux qui ont recueilli ces leçons et nous les ont conservées : Bourneville, tout d'abord, qui édita toute l'œuvre de Charcot, et puis Georges Guinon, l'un des derniers internes et chefs de clinique de Charcot qui lui fut tout dévoué.

Un autre chapitre de la pathologie nerveuse nous appelle : c'est celui des Atrophies Musculaires.

Ici encore, l'œuvre de Charcot est considérable. Pour la bien apprécier, il faut, ainsi que nous l'avons fait pour la sclérose en plaques, se reporter à l'époque, c'est-à-dire aux environs de 1872.

Duchenne de Boulogne avait déjà publié ses deux impérissables chefs-d'œuvre : « l'Electrisation localisée » et la « Physiologie des mouvements ». Mais ce serait une grave erreur de croire qu'il avait épuisé le sujet des Atrophies musculaires.

Quelles qu'eussent été les géniales découvertes de Duchenne, il restait donc, dans cette question des amyotrophies, beaucoup à glaner derrière lui.

Il serait injuste, et peu conforme à la vérité, de vouloir comparer ou subordonner l'une à l'autre, dans ce domaine, l'œuvre de Duchenne et celle de Charcot. Eux-mêmes d'ailleurs se seraient opposés à une tentative de ce genre. Charcot, de 20 ans plus jeune que Duchenne, se plaisait à rendre hommage à celui-ci et à mettre en valeur ses découvertes ; il le citait volontiers comme un Maître ; on était alors, Messieurs, un peu moins prodigue qu'aujourd'hui de ce beau nom de Maître ! Quant à Duchenne, pour vous peindre ses sentiments vis-à-vis de Charcot, il suffira de rapporter un détail de sa vie intime qui fait l'éloge des deux hommes et montre bien quelle confiance et quelle estime ils avaient l'un pour l'autre.

En 1870, au moment des premiers revers, alors que tout faisait redouter l'investissement de Paris, Duchenne de Boulogne, qui avait épousé une Anglaise, sollicité par sa femme, se résolut à passer en Angleterre et, craignant les dangers d'un voyage imprévu, soucieux de mettre sa fortune à l'abri, c'est à Charcot qu'il vint confier les quelques centaines de mille francs qui la constituaient.

Duc  
peut-ê

Mai  
rappel  
la Sele  
veille  
vue ai  
de cel  
est so  
malad

Mes  
pellat  
tabéti

décriv  
de sa  
à Lon  
sion,  
pathi  
des cl  
ces pi

A p  
angla  
terre.

Il  
furen  
naître  
denh  
notre  
vous

Ce  
finim  
ampli

Il  
de tr

Es  
mot  
nière  
trava  
cine

Ro  
rolog  
pres  
tatio  
inco  
dans  
Duc

Duchenne de Boulogne nous a, chemin faisant, retenus un peu longtemps peut-être, — il en vaut bien la peine.

Mais comment quitter cette question des atrophies musculaires sans rappeler que l'une des principales, parmi les Amyotrophies progressives la Sclérose Latérale Amyotrophique, a été découverte par Charcot et merveilleusement décrite par lui, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique. Aussi, un de ses élèves a-t-il pu, en parlant de cette affection, dire : « Comme certaine déesse de l'Antiquité, elle est sortie tout armée du cerveau de son créateur et l'historique de cette maladie se résumerait aisément en trois mots : Maladie de Charcot. »

Messieurs, il est une autre « Maladie de Charcot » pour adopter l'appellation qu'ont bien voulu, d'enthousiasme, donner aux Arthropathies tabétiques nos distingués confrères anglais. C'est en 1868 que Charcot décrivit ces arthropathies pour la première fois, et nulle part le succès de sa description ne fut plus grand qu'en Angleterre. Il fut invité à aller à Londres faire des démonstrations sur cette affection et, à cette occasion, il fit hommage d'un certain nombre de pièces anatomiques d'arthropathies et de fractures spontanées tabétiques au riche musée du Collège des chirurgiens de Londres, ainsi qu'au musée de l'Hôpital Saint-Thomas ; ces pièces s'y trouvaient encore les années dernières.

A partir de cette époque, il fut si bien adopté et fêté par ses collègues anglais que peu de médecins français ont été aussi populaires en Angleterre.

Il faut reconnaître d'ailleurs que ces manifestations de sympathie furent payées par lui d'un juste retour, car c'est Charcot qui fit mieux connaître en France : Told, Brodie, Hughlings-Jackson, sans excepter Sydenham, dont un remarquable éloge prononcé dans cette enceinte par notre collègue, le professeur Chauffard, a fait naguère revivre devant vous la grande figure.

Cette énumération de l'œuvre de Charcot pourrait être étendue indéfiniment, mais à quoi bon, Messieurs ? Ce qui vient d'être dit suffit amplement à en démontrer et à en proclamer l'importance.

Il sera plus intéressant, sans doute, de parler maintenant de sa méthode de travail.

Est-ce bien là l'appellation qui convient dans son cas particulier ? Le mot « Méthode » ne devrait-il pas être plutôt remplacé par celui de « Manière », dont on se sert si justement pour caractériser les procédés de travail des plus grands artistes. Et Charcot fut un grand artiste en médecine !

Reportons-nous de nouveau, Messieurs, à l'état des connaissances neurologiques au début de sa carrière ; celles-ci étaient, comme vous le savez, presque inexistantes : la recherche des différents réflexes et leur interprétation, qui nous fournissent de si précieux renseignements, étaient alors inconnus ; la science ophtalmologique venait à peine de naître et était dans l'enfance ; l'électrodiagnostic se bornait aux seules recherches de Duchenne avec le courant faradique ; aucune des méthodes d'investigation

neurologique par les agents physiques ou chimiques n'existait encore. C'était donc uniquement par l'aspect du malade, par son attitude, par l'étude de la morphologie de ses membres, de son corps, ou de sa face, qu'on arrivait à un diagnostic.

Pour cela, il fallait au médecin des dons naturels, un coup d'œil particulier, qui, mieux que tout raisonnement, lui fit *sentir* le diagnostic. Cette rapidité et cette précision du coup d'œil, Charcot les possédait à un haut degré, et plus d'une fois, ses élèves les plus proches l'ont entendu à leurs « Pourquoi ? », à leurs « Comment ? », répondre, non sans quelque impatience de ne pouvoir mieux les satisfaire : « Eh, pourquoi ? Je ne peux pas vous le dire, mais c'est telle maladie, cela se sent. »

C'est grâce à ces dons particuliers, apanage des grands cliniciens, que Charcot a pu dépister tant d'états pathologiques inconnus jusqu'à lui, les étudier, les synthétiser, les rendre reconnaissables pour tous, et de ses découvertes constituer un corps de doctrine qu'on peut considérer comme la base de cette branche de la médecine qu'est devenue la Neurologie. Cette Neurologie qui n'existait pas avant lui et dont il aura été le fondateur.

Mais si l'intuition jouait souvent chez Charcot un rôle de premier ordre, il n'en faudrait pas conclure qu'il s'abandonnât exclusivement à elle et qu'il se contentât d'obéir à ses seules impressions. Bien loin de là !

Une fois que, mis en éveil par un fait, son esprit en avait reconnu l'importance, Charcot n'avait de cesse qu'il n'eût vérifié, à de nombreuses reprises, la réalité de ce fait, qu'il ne l'eût comparé à la série des faits analogues, qu'il ne l'eût soumis à la critique la plus serrée et la plus clairvoyante. S'il s'agissait d'un malade, il se le faisait amener presque chaque jour pendant une et parfois plusieurs semaines, afin d'étudier sous tous ses aspects, chez celui-ci, le phénomène qui avait appelé son attention.

Le plus souvent alors, il engageait spécialement un de ses élèves à poursuivre cette étude, à faire, s'il y avait lieu, des recherches bibliographiques sur ce sujet, il s'intéressait aux progrès de ce travail et ne ménageait pas ses conseils à celui de ses élèves qu'il en avait chargé. C'était non seulement un honneur très apprécié, mais en outre une admirable leçon de choses que cette sorte de collaboration avec le maître. Avec quelle perspicacité il savait vous diriger et vous faire éviter les impasses au bout desquelles, après maints efforts, en pure perte, les chercheurs viennent trop souvent se heurter à un mur infranchissable ?

C'est par ces qualités, et par d'autres encore, que Charcot s'imposait comme chef d'école ; aussi, peu de maîtres ont-ils su grouper autour d'eux une pareille pléiade d'élèves.

Qu'il soit permis de citer ici quelques noms, tout au moins parmi les disparus, de ceux qui ont été, auprès de Charcot, les travailleurs de la première heure, ses anciens internes :

Bouchard, Cornil, Benjamin Ball, Debove, Raymond, Lépine, Hanot, Joffroy qui eut toute sa confiance et la justifia par sa fidélité inaltérable au Maître disparu, Gombault dont la collaboration lui fut si pré-

cieuse, Cotard (de Genève), Magnan l'un de nos plus grands aliénistes ; — puis, plus près de nous, ce furent Pierret, Féré, Ballet, Gilles de la Tourette et notre cher Brissaud, qui a laissé un si grand vide parmi nous. Tous ils ont bien mérité de la médecine française.

Ils n'en ont pas moins bien mérité, d'ailleurs, ceux qui demeurent vivants et vaillants au milieu de nous, nos chers collègues Pitres, Paul Richer, Babinski, Hallion, Souques, notre distingué secrétaire annuel.

Tous ont conservé précieusement le souvenir du Maître dont nous célébrons aujourd'hui la mémoire.

Quel curieux phénomène que cette sorte de chimiotaxisme psychique par lequel se trouve presque fatalement attiré, vers un Maître de génie, une élite de jeunes hommes avides d'apprendre, avides de produire à leur tour.

Certes, il n'appartient à personne aujourd'hui de dire ce que furent les « Elèves de Charcot » ; on peut en tout cas leur rendre dès maintenant cette justice de reconnaître qu'ils ont fait tous leurs efforts pour continuer et perpétuer l'œuvre de leur Maître, et pour contribuer à maintenir la Neurologie française dans la haute situation que Charcot lui avait conquise.

Nous venons d'assister à l'admirable développement de l'œuvre scientifique de Charcot. Nous l'avons vu, d'une main sûre et avec une méthode impeccable, jeter les fondements anatomo-cliniques de la Science Neurologique ; — nous allons maintenant passer en revue son rôle dans l'étude des maladies nerveuses sans substratum anatomique actuellement décelable, c'est-à-dire son rôle dans l'étude de l'Hystérie et de l'Hypnotisme.

L'hystérie ! Avant Charcot, c'est encore « Vénus tout entière à sa proie attachée », c'est la boutade de Sydenham « nubat et malum effugiet » : « Mariez-la et tout ira bien. »

L'hystérie avant Charcot, ce sont les Possédées de Loudun, les Convulsionnaires de Saint-Médard ; un peu plus tard, à la fin du XVIII<sup>e</sup> siècle, ce sont les « vapeurs », c'est le baquet de Mesmer.

Mais de description méthodique des attaques, de description des nombreuses et si variées manifestations de la grande névrose, il n'en existe pas encore.

Charcot ne pouvait manquer d'être attiré par le désir de mettre de l'ordre dans ce chaos, de clarifier un sujet entouré d'une brume aussi épaisse — et puis, il faut bien le dire, comme nous tous ici-bas, sa destinée le menait... Car ce n'est pas de propos délibéré qu'il se livra à l'étude d'un ordre de faits ressortissant si peu à cette fameuse méthode anatomo-clinique à laquelle il devait toutes ses découvertes, tout le succès scientifique de sa carrière.

Le Hasard fit, qu'à la Salpêtrière, le bâtiment Sainte-Laure se trouva dans un tel état de vétusté que l'Administration hospitalière dut le faire évacuer. Ce bâtiment appartenait au service de psychiatrie du Dr Delasiauve. C'est là que se trouvaient hospitalisées, pêle-mêle avec les Aliénées, les Epileptiques et les Hystériques.

L'administration profita de l'évacuation de ce bâtiment pour séparer enfin, d'avec les aliénées, les Epileptiques non aliénées et les Hystériques,



et comme ces deux catégories de malades présentaient des crises convulsives, elle trouva logique de les réunir et de créer pour elles un quartier spécial sous le nom de « quartier des Epileptiques simples ».

Charcot étant alors le plus ancien des deux médecins de la Salpêtrière, ce nouveau service lui fut automatiquement confié.

C'est ainsi qu'involontairement, par la force des choses, Charcot se trouva plongé en pleine hystérie.

Et quelle hystérie ! Imaginez, Messieurs, la promiscuité qui régnait alors dans les salles du bâtiment Pariset, parmi les malades :

Un grand nombre de femmes épileptiques, entrées à la Salpêtrière depuis de longues années, s'y trouvaient hospitalisées ; elles présentaient de fréquentes attaques, car elles éprouvaient une telle horreur des bromures que presque toutes préféraient subir les atteintes de leur mal plutôt que de se soumettre à une médication quelconque.

A côté d'elles, intimement mêlées à elles, dans les mêmes dortoirs, dans les mêmes réfectoires, dans les mêmes cours, se trouvaient un certain nombre de jeunes filles hystériques dont les familles, lassées de leurs crises et souvent aussi de leur humeur fantasque, s'étaient empressées de se débarrasser en les internant à la Salpêtrière.

Les résultats d'une pareille promiscuité ne pouvaient manquer de se faire sentir. Certes, les attaques des malheureuses Epileptiques ne s'en trouvèrent nullement modifiées, mais il en fut tout autrement pour les crises des Hystériques. A vivre ainsi parmi les Epileptiques, à les retenir quand elles tombaient, à les soigner quand leur mal les avait projetées à terre, les jeunes Hystériques avaient ressenti des impressions telles que, étant donné les tendances mimétiques de leur névrose, elles reproduisaient dans leurs crises tout l'aspect de l'attaque d'épilepsie pure : la *phase tonique*, la *phase clonique* et puis une *phase d'hallucinations* parfois terribles, le plus souvent agréables et plaisantes, auxquelles venaient s'ajouter ces *attitudes passionnelles* si admirablement rendues par l'habile crayon de notre collègue Paul Richer.

C'était là la Grande Hystérie, l'Hystérie de la Salpêtrière, comme affectaient de l'appeler les contradicteurs de Charcot.

Il faut bien reconnaître que, pour les raisons qui viennent d'être données à l'instant, ce type spécial de Grande hystérie était passablement artificiel.

Charcot, avec son grand sens clinique, avait bien aperçu tout ce que cette fameuse Hystéro-Epilepsie empruntait au voisinage trop immédiat des épileptiques ; mais il se laissa emporter par sa tendance à classer les maladies et les syndromes et, en face de symptômes aussi peu consistants, aussi fuyants, il commit l'erreur de vouloir les enfermer dans un cadre nosologique stable et rigide. Comme si l'on pouvait décrire les crises d'Hystérie avec des traits aussi fermes que ceux qui conviennent pour une attaque d'Epilepsie ou pour une crise de Vertige de Ménière !

En relation intime avec ses études sur la grande attaque hystéro-épileptique, Charcot poursuivait, à la même époque, ses recherches sur les

transferts de la sensibilité au moyen des métaux et des aimants, ainsi que ses expériences sur l'hypnotisme.

Ici encore, il semble bien qu'il ait parfois négligé de rapporter à la suggestion, à l'éducation involontaire des malades, toute la part qui revenait à ces facteurs dans les phénomènes observés. Mais aussi, dans quelles conditions désavantageuses se poursuivaient ses études ! C'est là ce qu'il faut dire.

Il ne s'est pas trompé lui-même, il a été trompé par une série de regrettables circonstances qui doivent être rappelées.

Presque jamais Charcot n'endormait lui-même une malade ; son chef de clinique, ses internes, se chargeaient de ce soin. Les malades passaient ainsi de main en main pendant la matinée ; l'après-midi, les internes et souvent aussi les externes, sollicités par des collègues d'autres hôpitaux ou par des amis, répétaient une ou plusieurs fois les expériences de la matinée, sans songer à mal. Le résultat de toutes ces pratiques est facile à imaginer : à l'insu de Charcot, se produisaient sur ces malades une série de suggestions inconscientes aboutissant à un véritable dressage dont il n'avait aucune connaissance. Et par cela même toutes ses recherches sur l'hypnotisme se sont trouvées viciées par la base.

Telles sont les considérations que l'impartialité scientifique oblige à vous présenter, Messieurs. Mais ne croyez pas que l'œuvre de Charcot sur l'Hystérie se borne à quelques interprétations discutables sur les caractères des attaques convulsives ou sur les phénomènes de l'Hypnotisme. Ne voyez ici qu'un très petit côté de la question et une légère défaillance. Là où Charcot redevient lui-même et retrouve toute la supériorité de son génie clinique, c'est dans l'étude vraiment médicale et méthodique de l'Hystérie considérée en tant que maladie.

Ses recherches sur le champ visuel et la vision des couleurs chez les hystériques, entreprises et poursuivies avec le regretté Parinaud, ont été l'origine de très intéressantes investigations sur certains points de la physiologie des fonctions sensorielles de l'encéphale.

La description de la Chorée rythmée est devenue classique, ainsi que celle du Mutisme et celle de l'Anorexie hystériques.

Mais ce qui domine l'œuvre de Charcot sur l'hystérie, ce qui ne périra pas et continuera à servir de guide aux générations médicales, c'est sa démonstration de l'existence d'une *hystérie masculine*, c'est son admirable étude de l'*hystérie traumatique*, avec ses paralysies spéciales, avec ses contractures et parfois avec ses phénomènes douloureux : hystéro-traumatisme, névrose traumatique ! De quel prix ont été les enseignements de Charcot pour tous ceux qui, vingt ans après lui, médecins et chirurgiens, ont eu, pendant et après la grande guerre, à donner leur avis sur de trop nombreux cas, d'autant plus troublants pour l'expert que celui-ci se devait à soi-même et au pays de tenir la balance égale entre l'Etat et ceux qui avaient combattu pour lui.

Sans insister plus longuement sur l'œuvre écrite de Charcot, il faut

maintenant vous parler, Messieurs, de son Enseignement, il faut vous parler aussi un peu de lui-même.

Charcot se faisait de l'enseignement médical la plus haute idée, il pensait qu'un professeur de la Faculté de Médecine de Paris n'est pas un enseigneur primaire, qu'il lui faut avoir surtout en vue la formation et l'instruction des élites, qu'il se doit et doit à ses auditeurs non pas de ressasser indéfiniment le bilan des connaissances soi-disant acquises dans telle ou telle branche de la médecine, mais de contribuer activement à augmenter ces connaissances par des recherches originales ou par des vues nouvelles sur les différents points de son enseignement. Aussi peut-on affirmer qu'il n'y a pour ainsi dire pas une leçon de Charcot qui ne contienne quelques faits ou quelques aperçus nouveaux.

La banalité lui était insupportable, qu'elle fût ou non accompagnée de cette circonstance aggravante qu'on appelle assez improprement l'érudition, car sans originalité et sans esprit critique, il n'y a pas de véritable érudition.

L'Enseignement de Charcot était pour ainsi dire bipartite : l'Enseignement officiel avec la leçon du vendredi et puis l'Enseignement quotidien pour les élèves du service. Ce dernier enseignement avait lieu presque à la muette, car Charcot parlait peu et très brièvement, mais il savait regarder et faire voir aux autres ce qu'il voyait lui-même !

C'étaient là les meilleurs moments pour son entourage immédiat, c'était au cours de ces petites séances du matin que se formaient ses élèves.

Le minuscule cabinet où se tenait Charcot a été conservé par la pitié de ses successeurs. Là, assis au coin de sa table, il observait la malade qu'il avait fait venir des Divisions : ses internes l'examinaient devant lui suivant les indications qu'il leur donnait et... *il regardait* ! — Parfois, lorsque, dans les salles, il s'agissait d'un malade qu'on ne pouvait transporter, ou d'un cas urgent, il s'y rendait lui-même, mais sa façon de marcher à pas courts et pressés, la tête et le haut du corps inclinés en avant, lui rendaient assez désagréables les déplacements à travers les vastes espaces de la Salpêtrière ; aussi restait-il plus volontiers dans son cabinet où il se faisait amener les malades.

Quant à son Enseignement officiel, que dire des admirables leçons du mardi ? Elles avaient lieu dans les locaux mêmes de la consultation externe. Devant lui passaient, l'un après l'autre, un certain nombre de malades venus à cette consultation. Charcot les interrogeait lui-même ; ces interrogatoires ont été conservés et publiés par ses élèves Blin, Henri Colin, Jean Charcot. Leur précision n'exclut pas une charmante bonhomie, et de demandes en réponses, comme par une sorte de méthode socratique, on y voit peu à peu se dégager le diagnostic, accompagné des remarques que dictait à Charcot sa longue expérience clinique. Ces leçons du mardi étaient pour les amis de la neurologie un véritable régal. Aussi combien de ses élèves se faisaient un plaisir d'y assister, tels nos collègues Balzer et Maurice de Fleury, Paul Londe, Henry Meige, le distingué successeur de Paul Richer dans sa chaire d'anatomie artistique..., et tant d'autres !

Qua  
style,  
Pou  
la lég  
affaire  
toute  
ensuit  
Et  
être tr  
cances  
ses fai  
expos  
rendr  
des in  
dont  
Le  
que,  
une c  
des c  
des r  
Da  
cédés  
surt  
les fo  
à la s  
Le  
gran  
se tr  
pour  
breu  
amis  
rem  
L.  
—  
par  
mais  
phra  
se s  
C  
l' «  
aux  
une  
lais  
com  
L  
non

Quant aux leçons du vendredi, celles-là étaient des leçons de grand style, et rarement leçons furent mieux et plus longuement préparées.

Pour Charcot, comme pour Fournier, comme plus tard, pour Dieulafoy, la leçon magistrale hebdomadaire dans l'amphithéâtre était la grande affaire de la vie, celle qui passait avant tout, dont on s'occupait pendant toute la semaine, qu'on préparait le matin à l'hôpital, dont on s'entretenait ensuite dans la soirée.

Et même, lorsqu'il s'agissait d'un sujet d'une certaine envergure devant être traité en une série de leçons, Charcot passait une partie de ses vacances à en préparer le substratum. C'est ce qui eut lieu, par exemple, pour ses fameuses leçons sur l'Aphasie, dans lesquelles il devait, non seulement exposer les théories nouvelles sur les aphasies sensorielles, mais surtout rendre ces théories assimilables au public médical, pour qui la distinction des individus en visuels, auditifs, moteurs, fut une véritable révélation dont le succès devait être considérable.

Le sujet de l'Aphasie s'était si fortement emparé de l'esprit de Charcot que, pendant plus de trois semaines de ses vacances, il s'enferma seul, dans une chambre de sa petite et charmante villa de Neuilly, avec des livres et des cahiers de papier blanc, n'en sortant tout au plus qu'au moment des repas et se refusant à toute distraction et même à tout entretien.

Dans ses leçons du Vendredi étaient mis à contribution tous les procédés les plus scientifiques et les plus récents de démonstration, et cela surtout sous l'impulsion de notre collègue Paul Regnard, qui cumulait les fonctions d'interne à la Salpêtrière et celles d'assistant de Paul Bert à la Sorbonne.

Les vendredis, l'amphithéâtre de la Salpêtrière était comble. Sur la grande estrade qui, aujourd'hui encore, occupe une de ses extrémités, se trouvaient placés les malades qui devaient faire le sujet de la leçon ; pour parer à toute éventualité, on avait soin qu'ils fussent assez nombreux ; Charcot entraînait, et derrière lui l'escadron volant des élèves, des amis, des admirateurs ; ceux-ci, comme le montre le tableau de Brouillet, remplissaient le fond et les parties latérales de l'estrade.

La leçon commençait et se poursuivait au milieu de l'attention générale.

— Charcot, a-t-on dit et répété, n'était pas un orateur. Certes non, si par ce mot on entend la richesse des images et la redondance du verbe ; mais son élocution était parfaitement nette, sans aucune hésitation ; ses phrases courtes, d'une lumineuse clarté, disaient ce qu'il fallait dire sans se surcharger d'une inutile parure.

Ce qui ajoutait encore à la perfection des démonstrations, c'était l'« action » du maître allant d'un malade à l'autre, faisant remarquer aux auditeurs la forme d'un membre ou d'une extrémité, une attitude, une démarche particulière et parfois même, dans le feu de la leçon, se laissant entraîner à mimer ce qu'il voulait que l'on vit et que l'on comprît.

La renommée mondiale de Charcot avait attiré à la Salpêtrière un nombre considérable de médecins étrangers, et c'était presque une règle

alors que tout Neurologiste digne de ce nom devait avoir passé par la Salpêtrière, « cette Mecque de la Neurologie », comme nos confrères étrangers se plaisaient à la nommer. Évoquer leurs noms serait à peu près impossible... ils sont trop. Notre cher collègue, le professeur Marinesco, qui, pendant de nombreuses années, a partagé avec nous tous l'enseignement du maître, est, de toutes façons, le savant le plus qualifié pour parler en leur nom.

Obéissant à une attirance analogue, les malades étrangers affluaient aussi à la Salpêtrière : la Russie, la Pologne, les diverses nationalités de l'Europe centrale, comptaient dans cette population bigarrée de nombreux représentants.

Et l'on peut imaginer l'état d'esprit de ces gens qui, sur la foi de récits souvent fantastiques, parvenus jusqu'à eux, avaient pris le bâton de pèlerin et s'étaient mis en route, non pas certes comme des rois Mages, mais comme les pauvres bergers, attirés et guidés... par l'étoile.

Il va de soi que la plupart de ces malades étaient des névropathes, propres à réagir à toutes les suggestions ; aussi les « guérisons miraculeuses » étaient-elles assez fréquentes parmi eux, et alors au milieu de quel concert de louanges pour le Maître.

Mais laissons de côté l'encens un peu grossier des enthousiasmes populaires, quoique ce soient eux, bien souvent, les vrais fourriers de la gloire.

La renommée de Charcot était heureusement fondée sur des bases plus solides.

Par ces exemples on peut imaginer l'atmosphère d'admiration, et il faut bien le dire aussi, de curiosité intense, qui s'était formée autour de lui.

Son service de la Salpêtrière était largement ouvert à tous ceux qui voulaient voir et apprendre.

Sa maison l'était également, dans la plus large des hospitalités. Nul de ceux qui y ont été reçus n'a oublié cet admirable Hôtel du temps de la Régence, à peine effleuré par la percée du boulevard Saint-Germain, tout garni de tableaux, de tapisseries anciennes et d'objets d'art, dont l'ensemble formait à Charcot un cadre dans lequel se détachait, en pleine valeur, sa belle tête sculpturale, son masque imposant et volontaire de sénateur romain.

C'est là que le soir, chaque mardi, on voyait autour de lui tout ce qui portait alors un nom dans les Sciences, dans la Médecine, dans la Littérature, dans les Arts, et même dans la Politique.

A cet intérieur si brillant, si séduisant, si digne du Maître, présidait, comme on peut le penser, une divinité tutélaire.

M<sup>me</sup> Charcot était accueillante et bonne, elle et ses filles furent le charme et la parure de cette maison. Tous ceux qui y ont été accueillis ont conservé de cette aimable femme le plus gracieux et le plus reconnaissant souvenir.

Elle adorait son mari. Jean était l'alpha et l'oméga de son existence ; elle eut une fille, ce fut Jeanne ; un fils, ce fut encore Jean. Ce nom aura dominé sa vie de la façon la plus touchante.



Mais au-dessus de cet horizon si paisible, depuis quelques semaines les nuages s'amoncelaient. L'orage éclata le 16 août 1893. Charcot fut enlevé en quelques instants par une crise aiguë d'œdème pulmonaire.

Par une cruelle fatalité, cet homme si étroitement entouré par la tendresse des siens, par l'affection de ses élèves, mourut dans un coin perdu du Morvan, hors de tout secours, presque seul, loin de ceux qui l'avaient aimé.

Charcot fut un Médecin génial, un Maître admirable et un grand Français.

## ELOGE DE J.-M. CHARCOT (1).

Par J. BABINSKI

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,  
MONSIEUR LE MINISTRE,  
MESDAMES, MESSIEURS,

Au mois d'août 1893, le lendemain de la mort de l'illustre médecin dont nous célébrons le centenaire de la naissance, je rédigeais pour le Journal polonais *Nowiny Lekarskie* et le Journal espagnol *Revista de Medicina y Cirurgia Practicas*, une notice nécrologique qui commençait ainsi : « La profonde douleur que me fait éprouver la mort du Maître aimé et vénéré me rend difficile l'effort nécessaire pour analyser son œuvre. Je suis aujourd'hui plus enclin à pleurer la disparition de l'homme dont j'ai pu apprécier l'inépuisable bonté qu'à admirer le grand savant. Mais si, par ses qualités morales, Charcot a su gagner l'attachement de ceux qui, comme moi, ont vécu dans son intimité, c'est seulement son génie qui lui a valu la haute estime de tous. Pareil à l'astre déjà éteint dont les rayons n'ont pas cessé d'éclairer l'espace, ce grand esprit continuera à répandre la lumière qu'il prodiguait de son vivant. N'est-ce pas une pensée consolante pour ceux qui aimaient Charcot ? »

Mon admiration était-elle excessive et n'avait-elle pas en partie pour source l'affection quasi filiale et la reconnaissance d'un élève pour son Maître ? Non, elle n'avait rien d'outré ; elle ne dépassait pas celle que les journaux médicaux de tous les pays ont manifestée dans les écrits consacrés alors à la mémoire de Charcot. — Il me suffira de rapporter les lignes suivantes d'un article publié à cette époque par la Revue allemande *Neurologisches Centralblatt* : « Nos lecteurs n'ont pas besoin que nous leur exposions les travaux de Charcot. Pour une part importante, ils ont ouvert la voie à nos recherches scientifiques. Pour une autre part, ils ont apporté à des questions diverses des solutions qui semblent définitives. Il n'y a guère d'affection importante du système nerveux dont notre connaissance ne se soit accrue grâce aux investigations de Charcot, à son remarquable don d'observation, à son coup d'œil génial. La grande majorité des neurologistes connaissent et vénèrent Charcot, non seulement à cause de son œuvre ; ils ont vu au travail ce grand savant ; ils ont entendu ses leçons,

(1) Discours prononcé à la Sorbonne le 26 mai 1925.

assisté à ses démonstrations cliniques qui les ont instruits et puissamment stimulés. Nous déplorons la perte de ce grand chercheur. Sa mémoire sera dans tous les temps hautement estimée. »

Il serait difficile de faire en quelques phrases un éloge plus enthousiaste.

Il faut cependant y ajouter que, si Charcot doit surtout sa renommée à ses études de Neurologie, il a aussi déployé son activité créatrice dans la plupart des domaines de la Pathologie au développement desquels il a contribué.

Cette cérémonie ayant pour but d'évoquer le souvenir d'un Français dont l'œuvre a répandu un grand éclat sur notre pays, les paroles ici prononcées ne seront peut-être pas perçues seulement par l'assistance d'élite qui nous fait l'honneur de nous écouter, mais parviendront aussi au grand public qui n'apprécie guère un effort scientifique que lorsqu'il en découle pour l'humanité un profit matériel immédiat. Je crois devoir, pour ce motif, faire quelques remarques préalables sans lesquelles notre culte pour Charcot serait imparfaitement compris. Ceux qui ne sont pas initiés se font surtout de lui l'idée d'un médecin impeccable dans ses diagnostics, renommé par ses cures nombreuses, d'une célébrité mondiale, comme jadis Boerhaave, tellement connu qu'une lettre adressée d'un point quelconque du globe lui parvenait sûrement, paraît-il, pourvu qu'à son nom fussent joints sur l'enveloppe ces mots : « Médecin en Europe. »

Certes, c'est une qualité que de savoir reconnaître la nature d'un mal et d'y opposer un traitement efficace, mais celui qui arrive à ce résultat en utilisant seulement des moyens que d'autres ont trouvés n'a pas de titre à la reconnaissance de la postérité. Pour la mériter, il faut être soit, ce qui est évident, l'inventeur de la méthode curative, soit, ce qu'on perd trop souvent de vue, l'auteur de travaux qui, bien que dépourvus d'intérêt pratique au début, ont été en quelque sorte des étapes à franchir avant d'atteindre le but. Une trouvaille thérapeutique est en général l'aboutissant d'une série de recherches dont les premières sont de grande importance.

En voici un exemple : Il nous est possible actuellement de reconnaître l'existence d'une tumeur qui, en comprimant la moelle, détermine des troubles sensitifs et moteurs, irrémédiables autrefois et qui entraînaient infailliblement la mort après des années de souffrances ; nous sommes en mesure de préciser le niveau où elle siège et de donner ainsi au chirurgien la possibilité d'en pratiquer l'extirpation souvent suivie d'une guérison complète et définitive. C'est le triomphe de la collaboration médico-chirurgicale. Mais si les malades ainsi traités doivent de la reconnaissance aux praticiens qui les ont soignés, n'en doivent-ils pas encore davantage aux chercheurs qui sont parvenus à distinguer les caractères permettant d'établir ce diagnostic, entre autres à Charcot dont les études sur la compression lente de la moelle, les douleurs radiculaires dites pseudo-névralgiques ont été précieuses, et aussi aux anatomo-pathologistes qui ont découvert l'existence de ces tumeurs ? Ces premières observations semblaient d'abord de simples curiosités ; cependant sans elles les malades en question continue-

raient à être classés dans le groupe des paraplégiques considérés comme incurables et abandonnés à leur triste sort.

Autre exemple : La syphilis est devenue bien moins redoutable depuis qu'on a mis en œuvre pour la combattre, en plus des médicaments anciens, de nouveaux remèdes puissants et qu'on a apporté plus de persévérance dans la lutte contre la maladie. On peut espérer qu'on finira par en avoir raison avec les méthodes prophylactiques et curatives auxquelles on a recours. Certes, il faut rendre grâce à Ehrlich qui a fait à la thérapeutique ce magnifique présent, le salvarsan. Mais il y a tout lieu d'admettre que l'idée de chercher empiriquement de nouveaux composés arsenicaux pour combattre la syphilis lui a été suggérée par les résultats obtenus avec l'Atoxyl par Salmon (de Paris) qui lui-même a été conduit à essayer ce produit, déjà employé contre le tréponème de la maladie du sommeil, à la suite de la découverte par Schaudinn du *treponema pallidum* de la syphilis. Et pourquoi s'est-on tellement préoccupé de trouver de nouvelles armes contre cette maladie dont les manifestations autrefois connues sont relativement bénignes et combattues efficacement par les moyens depuis longtemps en usage ? C'est parce que Fournier, autre gloire de la Médecine française, avait montré dans une série de travaux remarquables que cette infection était la source d'affections du système nerveux particulièrement redoutables : paralysie générale, ataxie locomotrice, et de diverses affections viscérales. Ce sont ces accidents, généralement tardifs, pouvant apparaître 20 ans et au delà après la contamination qui, par leur gravité et le nombre de leurs victimes, ont fait de la syphilis imparfaitement traitée un fléau. Il est bien clair enfin que Fournier n'aurait pas accompli son œuvre magistrale si des précurseurs n'avaient établi l'histoire anatomo-clinique de la paralysie générale que Bayle a su distinguer des autres maladies mentales, l'histoire anatomo-clinique de l'ataxie locomotrice, du tabes dont on doit la découverte à Duchenne de Boulogne, à Romberg et dont Charcot a contribué, pour une grande part, à faire connaître les manifestations par ses études sur les formes frustes du tabes et ses mémorables travaux sur les arthropathies tabétiques. Il n'est donc pas paradoxal de soutenir que, quoique Charcot ait considéré la syphilis comme une cause simplement prédisposante du tabes, de la paralysie générale, il a joué un rôle dans l'évolution des idées qui a conduit à la Thérapeutique actuelle de la syphilis.

Il y a là une chaîne de découvertes et d'inventions dont ceux qui ont forgé les premiers anneaux ne sont pas les moins dignes d'estime et de gratitude.

Le prix d'un travail scientifique ne se mesure pas aux avantages immédiats qui en dérivent. Il est proportionné à sa nouveauté, aux changements heureux qui peuvent en résulter dans l'orientation de la pensée.

L'apport de Charcot est très riche en travaux de ce genre. Comment est-il arrivé à le constituer ? Sans doute, il y avait chez lui une faculté propre aux grands observateurs de discerner les faits importants et jusqu'alors inaperçus ou envisagés seulement sur l'une de leurs faces, d'y fixer

son att  
sorte in  
gués,  
Toute  
qualité  
faisait  
laquelle  
cine hu  
nouvell

Char  
à tous l  
perdait  
cesse e  
et ne s  
cabinet  
perspic  
leur ét  
du nou  
dans sa  
des pro

L'an  
à ces d  
logique

Tout  
tirer d  
localisa  
animat  
tourné  
et la m

Il ne  
tance  
conflit

il s'est  
Le m  
1852, c

sa mor  
hospice

Il fau  
moisson  
des ora  
nité. J

travau  
Sa t  
compl  
Charco

pare n

son attention, de les considérer sous un autre angle ; faculté en quelque sorte innée ; c'est pourquoi certains esprits, d'ailleurs appliqués, très distingués, capables de s'assimiler aisément les idées d'autrui sont peu féconds. Toutefois, à ce don, pour qu'il soit productif, doivent se joindre d'autres qualités essentielles, le labeur, l'aptitude à la patience, dont Buffon faisait si grand cas, et qui, si elle n'est pas le génie, est une condition sans laquelle le génie a rarement la possibilité de se manifester, surtout en médecine humaine où la vérification des idées que font naître des observations nouvelles exige parfois une très longue attente.

Charcot possédait ces qualités au suprême degré. Bien que s'intéressant à tous les modes de l'activité intellectuelle, aux arts, à la littérature, il ne perdait jamais de vue ses études spéciales ; il y pensait toujours, sans cesse en quête de faits susceptibles de l'éclairer, mais il savait patienter et ne se hâtait pas de conclure. Il fallait l'entendre et le voir dans son cabinet de consultation à la Salpêtrière interrogeant et examinant avec perspicacité les malades qui se présentaient à lui, cherchant avant tout à leur être utile, car il était la conscience même, mais constamment à l'affût du nouveau ou de faits qui, rapprochés d'observations antérieures gravées dans sa mémoire et objets de ses méditations, lui permettraient de résoudre des problèmes qu'il s'était posés.

L'anatomie pathologique le passionnait comme la clinique, et c'est grâce à ces deux ordres d'études qu'il a pu donner la description d'espèces nosologiques ou de syndromes inconnus jusqu'à lui.

Toutes les sciences biologiques le captivaient ; on verra le parti qu'il sut tirer de ses connaissances en médecine vétérinaire. Ses travaux sur les localisations cérébrales l'auraient entraîné à l'expérimentation sur les animaux, si sa sensibilité pour leurs souffrances ne l'avait toujours détourné de ce genre de recherches dont il reconnaissait d'ailleurs la légitimité et la nécessité.

Il ne s'est pas occupé de bactériologie, mais n'en a pas méconnu l'importance fondamentale, comme certains de ses contemporains et, dans les conflits académiques qu'avaient fait surgir les communications de Pasteur, il s'est toujours trouvé, avec Vulpian, du bon côté.

Le nom de Charcot est lié à celui de la Salpêtrière, où il a été interne en 1852, dont il a été nommé Médecin en 1862 et qu'il n'a pas quittée jusqu'à sa mort, se rendant compte du merveilleux champ d'études offert par cet hospice qu'il appelait avec compassion : « Emporium des misères humaines. » Il faudrait des heures pour donner une idée complète de la riche moisson qu'il y a faite. Or, je suis obligé d'être bref, étant donné le nombre des orateurs qui ont exprimé le désir de prendre la parole dans cette solennité. Je dois donc me borner à un exposé très concis de quelques-uns de ses travaux.

Sa thèse de Doctorat, en 1853, sur le rhumatisme articulaire chronique, complétée par des travaux ultérieurs sur le même sujet, fait époque. Charcot montre que la présence d'un excès d'acide urique dans le sang separe nettement la goutte des diverses formes du rhumatisme articulaire.

Il établit un rapprochement entre l'affection connue sous le nom d'arthrite sèche, d'arthrite déformante, de morbus coxae senilis et le rhumatisme nouveau. Ce ne sont pas là deux maladies distinctes, mais deux formes d'une même maladie. Ernest Besnier, dans son article sur le rhumatisme du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, faisant l'histoire du rhumatisme chronique progressif, écrit que « la laborieuse construction de cet édifice nosologique a eu pour couronnement l'œuvre de Charcot ».

Ses leçons cliniques sur les maladies des vieillards sont pleines d'observations judicieuses sur la physiologie de la vieillesse, sa pathologie, le cachet particulier que la sénilité imprime à la plupart des maladies.

Il rapporte le premier, en collaboration avec Vulpian, un fait anatomo-clinique d'affection ulcéreuse de la valvule tricuspide avec état typhoïde. Cette étude a été le point de départ de publications nombreuses qui ont vulgarisé la notion d'endocardite ulcéreuse.

Sa méthode l'a conduit, après qu'il eut observé pour la première fois en 1859 un malade atteint de l'affection à laquelle on donne le nom de claudication intermittente par oblitération artérielle, à rapprocher ce cas de faits analogues décrits huit ans auparavant en pathologie hippique par Boulay et Goubaux. Même symptomatologie et même pathogénie. Tant que le cheval est au pas, sa démarche est normale, mais à pleine allure il trotte pendant quelques minutes que la boiterie apparaît. Chez l'homme, la marche est au début normale et ne provoque aucune sensation pénible, mais après un laps de temps plus ou moins long, parfois très court, une douleur se fait sentir ; elle augmente si la marche n'est pas interrompue, et s'accompagne de claudication. Ces troubles disparaissent avec le repos pour se reproduire après un nouveau déplacement. Charcot a montré que ces phénomènes doivent être rapportés à l'ischémie. La quantité de sang qui parvient aux muscles, suffisant tout au plus pour y entretenir la vie lorsqu'ils sont au repos, ne suffit plus lorsqu'il s'agit de contractions énergiques et prolongées comme le sont celles que nécessite la marche ou la course. Ce sont là des notions qui ont une grande portée pratique. Un traitement institué en temps opportun, la réduction des exercices, le repos peuvent mettre le malade à l'abri d'accidents graves, de la gangrène qu'entraîne souvent cette affection quand sa nature est méconnue. Tout cela est banal aujourd'hui. Mais en médecine humaine, avant Charcot, on ne se doutait guère de l'existence de cette affection, et sans doute, jusqu'à l'apparition de la gangrène, traitait-on de rhumatisants ou de malades imaginaires les sujets de ce genre.

Dans ses « Leçons du mardi » organisées de façon à donner l'image de la clinique journalière, leçons recueillies par Blin, Collin, aujourd'hui tous deux très distingués psychiatres, et par son fils Jean, que ses voyages d'exploration ont rendu à son tour célèbre, Charcot, à propos d'un malade atteint de goitre exophtalmique, indique avec sa modestie habituelle la part qui lui revient dans la connaissance de cette affection.

« Le goitre exophtalmique, dit-il, n'est pas une affection très anciennement connue. J'ai été le premier à la faire connaître en France. C'est en

1856 q  
genre.  
malade  
C'est d  
tion d  
j'étais  
et des  
Les  
nents  
par le  
qu'il  
laque  
Cha  
Ménie  
par le  
faits  
Weir  
Les  
patho  
respi  
plus  
Char  
du re  
conn  
je dé  
d'hu  
leçon  
du M  
Il a  
donn  
siècl  
fran  
Si  
quan  
ses  
cher  
Je  
l'en  
rati  
caus  
Il  
l'éta  
bral  
S  
en  
clin



1856 que je montrai pour la première fois au professeur Piorry un cas de ce genre. Je lui dis : voici une maladie que nous ne connaissons pas, c'est la maladie décrite par Basedow en Allemagne et par Graves en Angleterre. C'est une maladie caractérisée par des palpitations de cœur, une accélération du pouls et la proéminence des yeux. Ce à quoi il me répondit que j'étais un ontologiste et qu'il pouvait se faire qu'une femme ait un goitre et des palpitations de cœur sans qu'on fit de cela une maladie spéciale.

Les objections qui furent faites à Charcot, et cela par des hommes éminents qui se refusaient à voir les liens unissant les divers symptômes par lesquels se manifeste le goitre exophtalmique, soulignent le mérite qu'il a eu à reconnaître l'existence de cette espèce nosologique contre laquelle la thérapeutique est si bien armée aujourd'hui.

Charcot a complété la description du « vertigo ab aure laesa » donnée par Ménière. De plus, il a eu l'idée de traiter cette affection souvent très tenace par le sulfate de quinine, et il a obtenu des résultats satisfaisants. Divers faits relatés dans des travaux français ou étrangers, notamment ceux de Weir-Mitchell de Philadelphie, ont confirmé les assertions de Charcot.

Les leçons que fit Charcot, après avoir été nommé Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine, sur les affections des organes de la respiration, les maladies du foie, des voies biliaires et des reins, eurent le plus grand succès. J'ai demandé à mon ami Letulle, un des successeurs de Charcot dans cette chaire, particulièrement qualifié pour apprécier avec du recul la valeur de ces Conférences qu'il a suivies lui-même, de me faire connaître son opinion à cet égard. De la note qu'il a bien voulu me remettre, je détache les lignes suivantes : « Ses auditeurs conservent encore aujourd'hui, après cinquante ans écoulés, le souvenir impressionnant de ces leçons d'une telle clarté, faites avec une autorité si suggestive, que les idées du Maître se gravaient impérieusement et pour toujours dans la mémoire... Il a été servi par une méthode anatomo-clinique impeccable. L'impulsion donnée par Charcot à la science anatomo-pathologique à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle a été féconde. Il restera dans la phalange des Maîtres de la Médecine française et le sillon tracé par lui demeurera ineffaçable. »

Si telle est l'idée qu'il est permis de se faire du rôle de Charcot s'attaquant à des problèmes étrangers à la Neurologie, quel jugement porter sur ses travaux concernant les maladies du système nerveux, dont je vais chercher maintenant à donner un aperçu !

Je mentionnerai d'abord ses études sur le ramollissement du cerveau, l'encéphalite, l'hémorragie cérébrale. Il signale, avec Bouchard, une altération des petites artères de l'encéphale, sorte d'anévrysmes qui sont la cause la plus fréquente des hémorragies cérébrales.

Il attire l'attention sur les renseignements que donne, pour le pronostic, l'état de la température centrale dans l'apoplexie liée à l'hémorragie cérébrale et au ramollissement du cerveau.

Son ouvrage sur « Les localisations dans les maladies du cerveau », paru en 1876, peut être considéré comme un chapitre d'introduction à l'histoire clinique des localisations cérébrales chez l'homme. « Le principe de ces loca-



lisations, écrit-il, est fondé sur la proposition suivante : le cerveau ne représente pas un organe homogène, unitaire, mais une fédération constituée par un certain nombre d'organes divers. A chacun de ces organes se rattacherait physiologiquement des propriétés, des fonctions, des facultés distinctes..... Sans méconnaître l'importance que présentent nécessairement dans les études de ce genre les documents relevant de l'expérimentation sur les animaux (travaux de MM. Bouillaud, Hitzig et Ferrier, Carville et Duret, Pitres et Franck, etc.) on s'est surtout attaché dans ces leçons aux données fournies par l'observation clinique appuyées sur l'examen méthodique et minutieux des lésions. »

Ses travaux, en collaboration avec Pitres, relatifs à la topographie de celles des régions corticales dont la lésion détermine des troubles moteurs (paralysies, épilepsie partielle) et la dégénérescence descendante sont fondés pour la majeure partie sur des observations recueillies à la Salpêtrière.

Dans la question de l'aphasie, qui est encore maintenant l'objet de controverses, il a apporté, outre des idées générales directrices, des faits observés d'une manière rigoureuse. Je rappellerai en particulier ses études cliniques sur la cécité verbale pure, reliquat habituel d'un syndrome aphasique plus complexe.

Les travaux de Charcot en collaboration avec Vulpian sur la trépidation épileptoïde du pied, une des formes de la surréflexivité tendineuse, qui en sémiologie a une si grande importance, méritent d'être mis en lumière. S'il est vrai que les études systématiques sur les réflexes tendineux datent de 1875 et sont dues à Erb et à Westphal, il n'en est pas moins certain que Charcot et Vulpian ont été sur ce point des précurseurs. Dès 1862, ils décrivent le clonus du pied, ils soumettent ce signe à une étude méthodique, montrent d'une façon précise la manière de le provoquer et entrevoient sa valeur clinique.

Ainsi que j'ai déjà eu l'occasion de le dire, Charcot s'est attaché à relever les signes qui permettent de reconnaître l'ataxie locomotrice dans ses formes irrégulières, anormales, frustes, et dans les cas où certains phénomènes venant à prédominer peuvent donner le change et conduire à des erreurs de diagnostic. Il a insisté sur la fréquence chez les ataxiques des crises laryngées et des crises gastriques signalées avant lui, il est vrai, mais dont il a le premier donné une description complète.

C'est à lui qu'on doit la connaissance des arthropathies tabétiques qui semblent avoir été considérées avant ses travaux comme de nature rhumatismale, arthritique. Ce sont peut-être ses études approfondies du rhumatisme chronique, dont il avait fait le sujet de sa Thèse inaugurale, qui l'ont amené à discerner les caractères distinctifs qui donnent un cachet spécial aux arthropathies du tabes.

Voici un extrait du *Report on the Congress Museum London*, 1882, qui montre l'importance que les médecins anglais ont attachée à la découverte de Charcot :

« Il est intéressant, est-il écrit dans ce Rapport, aussi bien au point de vue historique qu'au point de vue pathologique, que dans les grands Musées

de France avant qu'il ne soit découvert. L'altération distincte est constatée.

Mais la tabétique est encore une maladie rapide (paralysie) atrophie fibrillaire forme.

Les nant et très b.

Les d'obs confirmat de le dél spina pays d'atr est le logie d'ab dépe asso.

De cieus laté qui regr fait dévé con son être moi esp

de France ou d'Angleterre, il n'existait pas de spécimens relatifs à ce genre avant que M. Charcot l'eût décrite. Ainsi à Paris, au Musée Dupuytren, qui est célèbre entre tous pour sa collection d'os, les premières pièces concernant les lésions osseuses des ataxiques ont été déposées par M. Charcot. L'altération des os dont il s'agit constitue une forme pathologique bien distincte. Elle mérite de porter le nom de *Charcot's disease* sous lequel elle est connue en Angleterre. »

Mais si l'expression de *Charcot's disease* convient aux arthropathies tabétiques à cause de l'importance de ces lésions et du mérite de celui qui les a découvertes, cette dénomination de Maladie de Charcot s'applique encore plus à la sclérose latérale amyotrophique, dont les attributs cliniques et anatomiques ont été révélés par ses lumineux travaux. Troubles paralytiques avec contracture fréquente, évoluant progressivement et rapidement, atteignant les membres, le tronc et l'extrémité céphalique (paralysie labio-glosso-laryngée) ; exagération des réflexes tendineux ; atrophie musculaire prédominant aux membres supérieurs avec secousses fibrillaires. Tels sont les traits qui appartiennent à cette affection dans sa forme type et permettent de la reconnaître.

Les lésions des cordons latéraux, celles des cornes antérieures prédominant d'habitude à la région cervicale, les altérations bulbaires rendent très bien compte de la symptomatologie.

Les travaux de Charcot sur la sclérose latérale amyotrophique, modèle d'observation clinique et anatomique, et dont la parfaite exactitude a été confirmée par les neurologistes de tous pays, outre qu'ils ont eu pour résultat de faire connaître une espèce nosologique jusque-là ignorée, ont marqué le début du démembrement de l'atrophie musculaire progressive d'origine spinale. Duchenne de Boulogne, cet autre grand neurologiste dont notre pays peut s'enorgueillir, avait séparé d'avec la paralysie motrice la forme d'atrophie musculaire qui, loin d'être la conséquence de l'impotence, en est la cause. Cette conception, pleinement justifiée, a introduit en Neurologie une notion importante ; mais, contrairement à ce qu'on avait cru d'abord, les amyotrophies progressives ne forment pas un bloc ; elles dépendent d'affections diverses parmi lesquelles la maladie de Charcot, association de paralysie spasmodique et d'atrophie musculaire.

Dans le manuscrit d'une leçon inédite, que Jean Charcot conserve précieusement, leçon faite le 16 juillet 1870, à un moment où la sclérose latérale amyotrophique était encore à l'étude, se trouvent quelques lignes qui m'ont ému. Les voici : « Je me vois contraint, Messieurs, à mon grand regret, de laisser aujourd'hui inachevée et à l'état d'ébauche bien imparfaite cette étude à laquelle j'espérais pouvoir consacrer de plus longs développements. Mais vous penserez sans doute, comme moi, que les circonstances graves qui se sont produites depuis notre dernière entrevue sont peu favorables à la méditation scientifique et que nos regards doivent être tournés d'un autre côté. » Evénements de 1870 ! Ce sont pour moi des souvenirs d'enfance, mais qui sont profondément gravés dans mon esprit. Je me rappelle le départ des troupes à la Gare de l'Est, comme en

1914, la confiance du début ; puis le siège de Paris et les revers. Il me semble que Charcot, dans sa clairvoyance, devait être soucieux de l'avenir et qu'il a traduit ces sentiments dans le passage que je vous ai lu (1).

Mais revenons à notre exposé. La découverte de la sclérose latérale amyotrophique, qui suffirait à illustrer un neurologue, n'est pas sa seule contribution à l'étude des amyotrophies. Il est de ceux qui ont montré que la paralysie infantile est liée à une altération des cellules des cornes antérieures de la moelle. Ses recherches anatomo-cliniques sur la paralysie pseudo-hypertrophique comptent parmi les premières qui ont conduit à distinguer, dans le groupe des atrophies musculaires progressives, celles qui sont d'origine spinale d'avec les myopathies primitives.

Il ne faut pas oublier non plus ses études sur l'amyotrophie réflexe d'origine articulaire et son important travail, en collaboration avec Pierre Marie, sur une forme d'atrophie musculaire progressive qui est familiale et à laquelle on donne la dénomination d'amyotrophie forme Charcot-Marie.

C'est principalement à Charcot et à son éminent collègue Vulpian, à la fois grand physiologiste et grand pathologiste, que revient l'honneur d'avoir dégagé, individualisé la sclérose en plaques et fait connaître l'ensemble des caractères anatomo-cliniques appartenant à cette affection. Dans sa forme type, cérébro-spinale, elle se manifeste par de l'affaiblissement plus ou moins marqué de la motilité, surtout aux membres inférieurs, une démarche cérébello-spasmodique, de l'exagération des réflexes tendineux et de la trépidation du pied, par un tremblement intentionnel notamment aux membres supérieurs, des troubles de l'écriture, du nystagmus, une parole scandée, des troubles de la vision et parfois un certain amoindrissement des facultés intellectuelles.

(1) Fac-similé du passage cité de la leçon manuscrite de Charcot.

*Et un vrai contraindre, Monsieur, à mon grand  
Regret ~~de me voir aujourd'hui~~ <sup>de la</sup> ~~contraindre~~ <sup>à l'écrit</sup>  
<sup>aujourd'hui</sup> ~~à l'écrit~~ et à l'état d'chauds bûches, j'espère  
cette étude à laquelle j'espère vous en confier  
de plus, long développement. Mais vous  
serez sans doute comme moi, que les  
circonstances, graves qui l'ont précédé  
depuis notre dernière entrevue, ont peu  
favorisé la méditation scientifique  
et que mon regard s'est vu être tourné  
d'un autre côté.*

Cette  
qu'elle  
pouva  
l'encép

Un a  
Charco  
nerveu  
présen  
d'une p  
dantes  
qu'on  
parfoi  
rémiss  
Etu  
Parkin  
Charc

Au  
aisém  
dira-t  
voyai  
enten  
Mont

Ap  
à des  
reme  
s'est  
ses,  
cript  
tères  
géné  
mal  
psy  
mor

So  
dian  
sop  
psy

S  
idé  
que  
I  
des  
tiq  
Il  
alt

Cette symptomatologie complexe s'explique fort bien quand on sait qu'elle a pour substratum anatomique des plaques de sclérose disséminées pouvant atteindre les diverses parties du névraxe : la moelle, l'isthme de l'encéphale, le cervelet, le cerveau, les nerfs optiques.

Un autre caractère anatomique du plus grand intérêt sur lequel a insisté Charcot consiste en ce que les cylindres-axes, parties essentielles des fibres nerveuses, s'ils subissent des altérations dans les plaques de sclérose, ne présentent pas ordinairement de solution de continuité. Cela rend compte, d'une part, de l'absence habituelle de dégénération secondaires descendantes et ascendantes des tubes nerveux et, d'autre part, des fluctuations qu'on peut observer dans la marche de la maladie, des améliorations parfois rapides et notables qui trop souvent, il est vrai, ne sont que des rémissions d'une durée plus ou moins longue.

Etudiant comparativement la sclérose en plaques et la maladie de Parkinson que jusqu'alors on n'avait pas su distinguer l'une de l'autre, Charcot indique les caractères qui permettent de les différencier.

Aujourd'hui, un étudiant qui fréquente un service de neurologie fait aisément ce diagnostic qui lui semble fort simple. Il n'y a qu'à regarder, dira-t-on. Il n'en est pas moins vrai qu'autrefois, on regardait et on ne voyait pas. Il ne suffit pas d'avoir des yeux pour voir et des oreilles pour entendre, car « c'est l'entendement qui voit et qui oit », comme l'a dit Montaigne et comme Charcot le répétait volontiers.

Après s'être adonné surtout, pendant la plus grande partie de sa carrière, à des recherches anatomo-cliniques dont nous venons d'analyser sommairement les plus importantes, Charcot, dans les dernières années de sa vie, s'est particulièrement occupé des affections dites fonctionnelles, des névroses, des phénomènes névropathiques et psychopathiques. Il donne une description remarquable de la maladie des tics convulsifs et indique les caractères qui la distinguent de la chorée de Sydenham avec laquelle elle était généralement confondue et de la chorée d'Huntington. Il montre que la maladie des tics convulsifs s'accompagne fréquemment de modifications psychiques telles qu'impulsions, obsessions, idées fixes, scrupules, terreurs morbides.

Ses leçons sur l'hystérie ont eu un très grand retentissement ; les étudiants, les médecins français et étrangers, les hommes de lettres, les philosophes, tous les penseurs qui sont naturellement attirés par les problèmes psychologiques se pressaient à l'amphithéâtre pour l'entendre.

Si depuis lors, sur certains points importants relatifs à l'hystérie, les idées de la plupart des neurologistes ont changé, il n'en est pas moins vrai que les investigations de Charcot dans ce domaine ont été productives.

Il a contribué à établir la notion de l'hystérie masculine. Il a tracé une description remarquable des paralysies qu'il a appelées hystéro-traumatiques (hystérie locale de Brodie), notamment de la monoplégie brachiale. Il a indiqué comment on pouvait les distinguer des paralysies liées à une altération des nerfs périphériques déterminées par un traumatisme. Il a

montré qu'il était possible de reproduire par suggestion des paralysies ayant exactement les mêmes caractères. Ses études sur la coxalgie hystéro-traumatique sont le pendant des précédentes. Il a fait ressortir les caractères qui permettent de discerner cette affection de la coxalgie organique. En outre, une analyse très fine de certains faits l'a conduit à cette notion que ces deux espèces de coxalgie peuvent s'associer l'une à l'autre.

A l'époque où Charcot poursuivait ces recherches cliniques, c'est-à-dire il y a une quarantaine d'années, fut soulevé un problème relatif à ce qu'on appelait « l'Hypnotisme » au pouvoir que la suggestion conférait à l'hypnotiseur sur le sujet hypnotisé, problème qui passionna les esprits en raison de son importance psychologique et des conséquences sociales qu'il comportait. Nombreux étaient ceux qui soutenaient que la passivité du sujet, sa soumission à la volonté de celui qui l'avait « endormi », pouvaient aller jusqu'au point de le contraindre à accomplir un délit et même un crime, d'une manière irrésistible, sans en avoir conscience, sans en porter la responsabilité. Par une série d'expériences habilement conduites, Charcot établit d'une manière péremptoire que le pouvoir de la suggestion avait des limites et que les sujets les plus suggestionnables conservaient dans l'état d'hypnotisme un degré de conscience suffisant pour résister, comme à l'état de veille, à des suggestions contraires à leurs principes. Il n'est pas besoin d'insister sur le service qu'il a rendu en rectifiant une erreur qui, si elle s'était répandue, aurait pu être exploitée au détriment de l'ordre social.

Pour apprécier la valeur d'un savant, le rôle qu'il a joué, il est bon de supprimer son œuvre par la pensée et de chercher à évaluer le déficit qui en serait la conséquence. Amputer la Neurologie de toutes les acquisitions dues à Charcot serait la rendre méconnaissable. En vérité, dans un service de Neurologie, il ne se passe pas de jour sans qu'on fasse appel aux notions qu'il a introduites ; sa pensée est là toujours présente. Il faut tenir compte aussi de l'influence qu'il a exercée sur toute une génération. Comme le disait l'auteur de l'article nécrologique du *Neurologisches Centralblatt*, Charcot était un animateur, et si cela était vrai pour les étrangers qui venaient temporairement assister à ses leçons, que dire de son action sur la jeunesse française ! A son contact, l'élève nonchalant acquérait le goût du travail, le laborieux devenait ardent à l'étude et rêvait suivre les traces de celui que son entourage appelait familièrement et affectueusement « le Patron ». Si l'école neurologique française continue à occuper un des premiers rangs, c'est encore pour une bonne part à l'impulsion de Charcot qu'elle le doit.

Par son génie et son labeur, il a bien servi, non seulement sa patrie, mais l'Humanité entière ; c'est pour cela que les médecins de tous pays sont venus se joindre à nous afin de glorifier, dans une communion d'idées et de sentiments, la mémoire du Maître universellement admiré.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

## VI<sup>e</sup> RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

25 et 27 Mai 1925

### RAPPORTS ET COMMUNICATIONS

SUR

### LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

#### SOMMAIRE

Discours de M. GUILLAIN, de M. HASKOVECK, présidents.		JUMENTIÉ. Sclérose latérale amyotrophique : avec démyélinisation sous-pié-mérienne associée.	843
PATRIKIOS. Sur trois points relatifs à la sclérose latérale amyotrophique.....	840	LÉRI. Sur certaines pseudo-scléroses latérales amyotrophiques syphilitiques.....	827
POROT (R.). Origine rhumatismale d'un cas de sclérose latérale amyotrophique.....	846	MARINESCO. La structure de la cellule nerveuse en fonction de la nature colloïdale de ses éléments constitutants. Ses modifications dans la sclérose latérale amyotrophique.....	818
POUSSEFF et RIVES (S.). Contribution à la pathologie et à la pathogénie de la sclérose latérale amyotrophique.....	834	MONRAD-KROHN. Les réflexes plantaires dans la sclérose latérale amyotrophique.....	831
WIMMER. Amyotrophie à type de sclérose latérale dans l'encéphalite épidémique chronique.....	841	NÉRI (V.). Rapport clinique sur la sclérose latérale amyotrophique.	759
FOIX et CHAVANY. A propos d'un cas anatomo-clinique de poliomyélite antérieure chronique. Caractères anatomiques et cliniques de l'affection. Existe-t-il des formes de transition entre la poliomyélite antérieure chronique et la sclérose latérale amyotrophique ? Considérations sur les dégénéralions dites transneurales et sur la pathogénie de ces affections....	826	BERTRAND (IVAN) et VAN BOGAERT (L.). Rapport sur l'anatomie pathologique de la sclérose latérale amyotrophique.....	779
FOIX CHAVANY et BASCOURRET. Etude anatomo-clinique d'un cas de sclérose latérale amyotrophique à forme pseudo-polynévritique.....	822	BERTRAND (I.) et VAN BOGAERT. Réponse aux observations faites sur leur rapport.....	851
FROMENT. Sclérose latérale amyotrophique et encéphalite épidémique.....	842	BOURGUIGNON. La chronaxie dans la sclérose latérale amyotrophique.....	808
FROMENT. Contractions fibrillaires et myoclonies.....	843	BRUNSCHWEILER. A propos du signe de Babinski dans la sclérose latérale amyotrophique	848
		CATOLA (G.). Quelques remarques anatomo-pathologiques sur la moelle épinière d'un cas de sclérose latérale amyotrophique....	818
		DONAGGIO. A propos du rapport de M. BERTRAND.....	847



**Lundi 25 mai 1925.**

**(Séance du matin).**

---

**Allocution de M. le Professeur Georges GUILLAIN,**  
Président de la Société de Neurologie de Paris.

Très nombreux sont les savants étrangers qui, de toutes les parties de l'Ancien ou du Nouveau Monde, sont venus assister à notre VI<sup>e</sup> Réunion Neurologique internationale ; je suis heureux, au nom de la Société de Neurologie de Paris, de leur souhaiter la bienvenue. Je salue aussi tous nos correspondants nationaux, tous les neurologistes et psychiatres, qui, de toutes les régions de la France, nous apportent leur si précieuse collaboration.

Vous êtes venus, Messieurs, pour commémorer le centenaire de la naissance de Charcot, le grand neurologiste français dont demain M. Pierre Marie à l'Académie de Médecine, M. Babinski à la Sorbonne, les deux éminents disciples du Maître, vous diront avec éloquence l'influence qu'il a exercée sur le développement de notre Science ; vous êtes venus aussi pour commémorer le XXV<sup>e</sup> anniversaire de la fondation de la Société de Neurologie de Paris qui s'efforce de continuer l'œuvre de Charcot. Permettez-moi de vous remercier de la sympathie que vous nous témoignez, de l'aide que vous nous apportez.

Notre VI<sup>e</sup> Réunion neurologique s'annonce comme devant être particulièrement brillante au point de vue scientifique et je remercie nos éminents rapporteurs, M. le Professeur Neri, MM. Ivan Bertrand et Van Bogaert, M. le Professeur Viggo Christiansen, M. Pasteur Vallery Radot qui nous ont donné de si remarquables exposés sur la question de la sclérose latérale amyotrophique et sur celle de la migraine.

Que M. le Directeur général de l'Assistance publique, M. Louis Mourier, qui s'intéresse toujours à nos travaux, veuille bien accepter l'expression de notre reconnaissance pour la gracieuse hospitalité qu'il nous offre à l'Amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières de la Salpêtrière.

Messieurs les Délégués étrangers, permettez-moi une fois encore de vous remercier de votre venue à nos fêtes commémoratives et à nos séances neurologiques. Nous vivons une époque où la solidarité scientifique internationale doit être au premier plan de nos préoccupations ; aucun savant ne peut ignorer ce qui se fait ou s'écrit au delà des frontières de son pays ; Charcot disait déjà avec justesse : « Il n'est permis à personne d'oublier que la science n'est d'aucun pays et n'appartient en propre à aucune race ». Devant l'incertitude des évolutions sociales et le déséquilibre apparent des nations, la science doit rester le terrain où s'affirmera la communion des chercheurs pour le progrès de la connaissance et le soulagement des misères humaines.



# RAPPORT CLINIQUE

SUR

## LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

PAR

M. le Professeur Vincenzo NERI

---

Quand l'année dernière, la Société de Neurologie de Paris m'a fait le grand honneur de me nommer rapporteur de « la maladie de Charcot », deux sentiments opposés vinrent troubler mon âme : la crainte et le désir ; la crainte de n'être pas à la hauteur de ma tâche, le désir de pouvoir redire en une telle occasion toute la reconnaissance que les neurologistes ont vouée à l'immortel fondateur de leur discipline et à ses grands Collaborateurs.

Il en est vraiment ainsi : j'ai l'impression d'être ici le porte-drapeau, en même temps, ému et fier d'agiter le glorieux étendard d'une école qui eut pour maître Charcot, pour disciples autant de Maîtres, pour élèves les neurologistes du monde entier.

Nous qui, dans nos jeunes années, avons eu le bonheur de franchir le seuil de cette magique Salpêtrière, entraînés par le désir d'apprendre, nous vivons aujourd'hui une heure de grande émotion.

Nous nous retrouvons ici, où des Maîtres, avec cette amabilité et cette bienveillance qui sont traditionnelles dans la maison de Charcot, nous accueillirent et nous soutinrent dans nos premiers pas : ici, où, comme par un phénomène de résonance, nous sentimes vibrer bien fort l'esprit de Charcot ; ici, où s'alluma en nous l'étincelle de ce feu sacré de la recherche qui forme la joie la plus pure de notre existence.

..

Messieurs, le rapport le plus brillant sur la sclérose latérale amyotrophique restera à jamais celui que Charcot nous a gravé dans ses mémorables leçons, et ma tâche de rapporteur pourrait avantageusement se changer en celle de simple lecteur et faire ainsi revivre avec vous, dans un pieux recueillement, ce tableau nosologique qui a pris naissance parmi ces vieilles murailles. Chacun de nous comprendrait alors clairement

comme le génie procède et parvient à la découverte d'une vérité quand, soutenu par l'ardeur de l'enthousiasme et exempt d'idées préconçues, il concentre la flamme de son regard sur un fait nouveau au point d'en refléter dans son esprit l'essence intime.

La découverte de la S. L. A. tire son origine d'une observation visuelle. En réalité, toute l'œuvre de Charcot est par excellence visuelle. On pourrait dire du génie de Charcot ce que Léonard de Vinci dit du talent du vrai peintre : « qu'il doit ressembler à un miroir, lequel prend toujours la couleur de l'objet et s'emplit d'autant d'images qu'il y a de choses qui lui sont opposées. »

En 1865, à l'autopsie de quelques malades que l'on jugeait atteints d'amyotrophie progressive, Charcot voit un fait nouveau : l'existence d'une sclérose des faisceaux latéraux, et il en reste étonné. Il recherche alors de façon systématique chez les malades présentant de l'amyotrophie, l'existence de la contracture (c'était alors le seul signe connu de lésion du faisceau pyramidal) et il la trouve. « Aussi, à un moment donné, devint-il possible, nous dit Charcot, de saisir un certain nombre de faits fondamentaux qui nous ont permis plus tard de reconnaître l'affection pendant la vie. »

C'est donc en partant d'une observation d'anatomie pathologique qu'il remonte à la symptomatologie de l'affection.

Avec Joffroy d'abord en 1869, avec Gombault en 1871, et enfin dans ses magistrales leçons de 1872-1874, Charcot établit le type de cette affection et la sépare nettement de l'atrophie musculaire progressive. Comme toute découverte, la S. L. A. eut, elle aussi, son baptême d'incrédulité. Leyden s'opposa à la conception de Charcot ; pour lui, tous les cas publiés devaient rentrer dans l'atrophie musculaire type Aran-Duchenne, ou dans la paralysie labio-glosso-laryngée. Les faits n'ont pas seulement confirmé la manière de voir de Charcot, mais ils ont fait rentrer au moins la plus grande partie de cas de paralysie labio-glosso-laryngée dans le domaine de la S. L. A. (J. Dejerine, 1883.)

La vérité apparut si clairement à l'esprit de Charcot dès l'observation des premiers cas, qu'il crut presque de son devoir d'avouer le petit nombre d'observations qui lui servirent de base pour sa conception. « Mais il y a lieu de remarquer, ajoute-t-il, que le même fait s'est présenté autrefois au sujet de l'ataxie locomotrice progressive, et pourtant le tableau clinique tracé par Duchenne d'après un nombre restreint de faits, il y a bientôt vingt ans, n'a pas vieilli. Il subsiste sous la même forme encore aujourd'hui dans ses traits essentiels, sans avoir subi de modifications profondes. Puisse la description que je vais donner de la S. L. A. avoir la même fortune. »

En réalité, on peut dire de la S. L. A., avec Pierre Marie, que pareille à une certaine déesse de l'antiquité, elle est sortie tout armée du cerveau de son créateur.

Et quand on a patiemment parcouru toute la bibliographie de cette affection, on arrive à la conclusion que, à l'exception des formes frustes

des diverses modalités de réunion et d'évolution de symptômes, le Tableau Clinique de la S. L. A. subsiste tel que nous l'a appris Charcot, il y a plus de 50 ans, avec une rigoureuse exactitude.

Le dernier travail de Charcot se terminait par cette phrase : « La S. L. A. a franchi une nouvelle étape. D'abord méconnue dans ses formes les plus accentuées, elle a vu, à mesure qu'elle occupait plus solidement sa place dans la nosographie, son domaine s'agrandir et les formes atténuées devenir de plus en plus nettes ; aujourd'hui, l'étude des formes frustes est devenue légitime. »

Alors que la thèse de Gombault (1877) s'occupe des cas classiques de la maladie, la thèse de Florand (1887), inspirée indirectement par Charcot lui-même, s'adresse à l'étude des formes frustes.

En 1892, Pierre Marie, qui avait précisé avec son Maître l'anatomie pathologique de la maladie, nous a donné deux leçons admirables sur la S. L. A., et, sous son inspiration, un de ses élèves, Patrikios, a écrit, en 1918, une thèse dans laquelle est très bien étudiée la période initiale de la maladie.

On peut donc bien dire que la S. L. A. n'a pas seulement trouvé ici, dans la Salpêtrière, sa naissance, mais sa complète maturité ; tout à l'heure encore deux élèves de la Salpêtrière vous présenteront le tableau le plus complet de la maladie au point de vue anatomo-pathologique.

Je ne m'attarderai pas à vous exposer la symptomatologie de la S. L. A., symptomatologie que vous connaissez fort bien, et qui se laisse voir, comme par transparence, dans ses traits fondamentaux, à travers le nom même que Charcot lui a donné. Je me limiterai seulement à quelques points sémiologiques et à l'exposé de quelques rares symptômes que seul le temps pouvait mettre en évidence, pour m'arrêter quelques instants sur le problème encore bien obscur de l'étiologie de l'affection.

La forme classique : atrophie à début distal des membres supérieurs, associée à des phénomènes spasmodiques, paraplégie spasmodique, paralysie bulbaire, est toujours la plus fréquente. Cependant l'ordre chronologique, suivant lequel les territoires musculaires sont frappés ou bien la limitation des symptômes d'un seul côté sont tels que le début de la maladie peut se présenter sous les aspects les plus divers. On parle ainsi d'une forme à début paraplégique, à début bulbaire, à début scapulo-huméral (Blocq, Dejerine et Thomas, Scarpini), à début pseudo-poly-névritique (Pierre Marie, Patrikios), d'une forme monoplégique (Guillain et Alajouanine), d'une forme hémibulbaire (Cassirer), etc. En réalité, chaque cas de S. L. A., tout en présentant des caractères fondamentaux essentiels, présente une physionomie spéciale.

Vis-à-vis de ce polymorphisme initial, le diagnostic de la S. L. A. se base toujours sur l'association des symptômes de perturbation des premier et second neurones moteurs.

### *Symptômes objectifs.*

*Les secousses fibrillaires* constituent le signe objectif le plus précoce de

l'atteinte du neurone moteur périphérique. S'il est facile de les constater sur les lèvres, dans les muscles du menton, et surtout dans la langue, où les fibres musculaires se présentent presque à l'état de nudité, il est quelquefois plus difficile de les constater sur les membres. Parfois, c'est un degré plus ou moins développé de lipomatose qui nous empêche de les voir ; parfois elles ne se présentent que de façon intermittente et, de façon tout à fait exceptionnelle, elles peuvent faire défaut. Dans ce cas, pour nous rendre compte de l'état de la corne antérieure, il faut provoquer artificiellement ces secousses fibrillaires. Charcot avait déjà constaté qu'elles augmentaient sous l'influence des moindres attouchements ; les contractions musculaires répétées, de même que la compression des muscles et des troncs nerveux ainsi que leur élévation, peuvent également les mettre en évidence.

Mais c'est surtout l'excitation électrique des troncs nerveux qui nous permet de provoquer le phénomène dans toute son intensité. Pendant le passage d'un courant faradique à travers les nerfs, au seuil de l'excitation, on observe dans les muscles une série de contractions fasciculaires qui se poursuivent de façon à donner l'impression qu'une ondulation parcourt tous les muscles. Quelquefois cette ondulation cesse quelques instants, pour reprendre à nouveau ; quelquefois la contraction fibrillaire se transforme en contraction fasciculaire, et quelquefois en contraction massive d'une durée de quelques instants, pour reprendre ensuite la forme de contraction fasciculaire. Enfin, mais rarement, la contraction fasciculaire se transforme en une contraction tétaniforme, un vrai spasme tonique, une crampe qui persiste au delà de l'excitation.

Les muscles en voie d'atrophie présentent des particularités intéressantes au point de vue de l'examen électrique. Charcot avait déjà signalé la conservation de la contractilité faradique dans les muscles frappés d'atrophie, jusqu'à sa phase la plus avancée. Cette persistance de contractions s'explique par le fait que les cellules de la corne antérieure ne dégèrent pas de façon massive, mais isolée, de telle sorte que l'on peut trouver dans les muscles en voie d'atrophie, des fibres encore plus ou moins saines qui répondent à l'excitation faradique. L'excitation galvanique met souvent en évidence une réaction de dégénérescence partielle, et plus rarement une réaction de dégénérescence totale. Il arrive quelquefois d'observer qu'un muscle qui répond encore au courant faradique présente en même temps une réaction longitudinale. On dirait qu'à côté des fibres saines répondant de façon normale, d'autres existent encore qui sont déjà profondément altérées.

Le « caractère parcellaire » des réactions électriques diverses dans des muscles innervés par le même segment médullaire, ou même dans les diverses parties d'un même muscle, constitue un trait bien particulier à l'atrophie progressive de la corne antérieure. On dirait que s'il était possible de limiter l'excitation électrique à chaque fibre musculaire, on trouverait autant de réactions diverses qu'il y a de fibres.

Il n'a  
de mus  
R. D.  
dans u  
pas tou  
triques

La cl  
lésions  
échapp  
femme  
dont l'  
à la So  
anorm  
rieur g  
rieure  
nuée.  
droite

Or l  
prédon  
trouv  
rieure

Cett  
métho  
grand  
premi  
de la

Si l  
quand  
sémio  
lésion

La  
teint

aux n  
en se  
mais

cevoi  
hensi

au di  
que t

qui,  
matio

hype  
des c

dans

Il n'est pas rare d'observer que certains muscles qui ont l'apparence de muscles sains, et qui se contractent bien d'ailleurs, présentent de la R. D., alors que d'autres fois on retrouve une simple hypoexcitabilité dans des muscles qui ne répondent plus à la volonté. Il n'y a donc pas toujours parallélisme entre la paralysie et les réactions électriques.

La chronaxie paraît nous donner des renseignements précieux sur les lésions en voie de développement, lésions qui, par leur finesse, peuvent échapper à l'examen ordinaire. M. Bourguignon (1) a pu constater chez une femme atteinte de S. L. A. à forme exclusivement hémiplegique droite, et dont l'observation a été publiée par Pierre Marie, Ch. Chatelin et H. Bouttier à la Société Médicale des Hôpitaux, non seulement des réactions nettement anormales du côté droit, mais encore du côté gauche. Au membre supérieur gauche, à côté des muscles présentant une chronaxie 3 à 4 fois supérieure à la normale, il s'en trouvait d'autres dont la chronaxie était diminuée. Electriquement parlant donc, la localisation était prédominante à droite, mais pas de façon exclusive.

Or l'examen anatomo-pathologique du système nerveux a confirmé la prédominance des lésions à droite, mais de façon non exclusive, et on a trouvé notamment des lésions nettes, mais assez légères des cornes antérieures à gauche.

Cette observation, non seulement fait ressortir toute la finesse de la méthode de la chronaxie, mais nous éclaire aussi sur ce fait clinique de grande importance que, lorsque nous constatons ce qui nous semble les premiers symptômes de la maladie, il ne s'agit peut-être que des signes de la maladie déjà en pleine évolution.

Si la sémiologie du neurone moteur périphérique était bien connue quand Charcot a décrit la S. L. A., on ne peut pas en dire autant de la sémiologie du neurone moteur central. Le seul critère clinique de la lésion du faisceau pyramidal était la contracture.

La contracture domine d'ordinaire le tableau morbide, mais elle n'atteint pas toujours une intensité telle qu'elle imprime des attitudes spéciales aux membres ou un caractère spastique à la démarche. Parfois, elle reste en seconde ligne, de sorte que l'œil n'est point capable de la discerner, mais elle demande à être recherchée et contrôlée. On peut aisément concevoir que, préalablement à la découverte des réflexes et de la compréhension de leur clair langage, beaucoup de cas de S. L. A. aient échappé au diagnostic. Aujourd'hui la main armée du marteau nous dévoile presque toujours, dès le début de la maladie, une hyperreflectivité généralisée qui, du réflexe masséterin jusqu'au réflexe achilléen, nous offre la confirmation réitérée de la perturbation du premier neurone moteur. Je dis hyperreflectivité précoce et généralisée ; ceci est la règle dans la majorité des cas, mais il n'en est pas toujours ainsi. Il arrive parfois que surtout dans des cas à début amyotrophique des membres inférieurs (formes

(1) BOURGUIGNON, *La chronaxie chez l'homme*, 1923.

pseudo-polynévritiques de Patrikios), il est constaté une hyporéflexivité, ou bien une *aréflexie localisée*. Quelquefois, c'est le réflexe péronien, quelquefois le réflexe achilléen qui est faible ou qui fait défaut. Le contraste que donne l'hyporéflexivité localisée et une hyperréflexivité généralisée est tout à fait caractéristique dans la S. L. A. Il n'est pas rare, par exemple, de constater, à côté d'une abolition du réflexe achilléen, la présence d'un réflexe d'adduction du pied par la percussion de la malléole externe. Ce réflexe de l'adduction du pied, qui n'est jamais observé dans des conditions normales, constitue un des signes des plus précoces de perturbations de la voie pyramidale.

Il m'est arrivé quelquefois aussi de constater une *inversion des réflexes* dans les membres supérieurs, p. ex. la percussion du poignet, au lieu de provoquer une flexion des doigts, provoque une extension de la main. On conçoit très bien qu'à un certain moment la destruction progressive de la corne antérieure puisse çà et là provoquer l'abolition ou l'inversion des réflexes qui auparavant étaient exaltés.

De façon tout à fait exceptionnelle, mais cependant non douteuse, il peut exister des cas de S. L. A., dans lesquels les phénomènes spasmodiques peuvent faire entièrement défaut, et ce, de telle façon qu'on serait plutôt porté à faire un diagnostic de polyomyélite antérieure chronique que celui de la maladie de Charcot. C'est dans ces cas, dont la cause dépend peut-être du fait que le processus morbide envahit dans une première phase la corne antérieure, ainsi que les noyaux bulbaires, pour envahir seulement dans une seconde phase les faisceaux pyramidaux, qu'on doit rechercher de façon systématique tous les signes attestant une perturbation de la voie motrice centrale.

On parle quelquefois de luxe, d'exubérance de signes. En réalité, la découverte d'un signe, surtout si elle est apte à nous éclairer sur la première phase d'une maladie, est peut-être la mesure la plus exacte de la profondeur de l'esprit de l'observateur. Avons-nous jamais pensé au progrès énorme que la découverte de l'extension de l'orteil a apportée à la sémiologie du système nerveux ?

Il existe, comme je viens de le dire, des cas de S. L. A., sans contracture ; dans ces cas, l'examen des réflexes ne dévoile pas une exaltation, mais seulement une vivacité des réflexes qui, à elle seule, ne nous permet pas d'affirmer, mais seulement de soupçonner une perturbation pyramidale. Dans de tels cas, si le signe de Babinski existe, tout doute disparaît, mais, s'il fait défaut, et il arrive justement que son absence est souvent constatée dans la S. L. A. (peut-être quelquefois par une atteinte simultanée des cornes antérieures au niveau du 5<sup>e</sup> segment lombaire), il faut rechercher d'une façon systématique la présence d'autres signes pyramidaux. Il arrive justement quelquefois que c'est un signe seulement qui nous éclaire.

M. Souques m'a montré une malade atteinte de S. L. A. qui ne présente aucune trace de contracture et chez laquelle on provoque une extension controlatérale du pied droit chaque fois qu'on recherche le réflexe achilléen gauche.

MM.  
des réfl  
Pour  
midale  
L'att  
nous ai  
duit le  
percus  
bien so  
que le  
à l'inst  
exacte.  
partie  
extern  
légère  
bras a  
sur le  
d'inve  
Scienz  
obten  
consti  
tants  
la règ  
pulo-l  
Ce  
memb  
excite  
memb  
effort  
comm  
bras,  
attitu  
Le  
et Fo  
silenc  
comi  
Le  
quelc  
abdo  
pyra  
Il m'  
mina  
paroi  
mid  
mus  
J'



MM. Guillain et Alajouanine ont insisté sur la valeur de la diffusion des réflexes et de la contraction musculaire à distance.

Pour le membre supérieur, les signes attestant une perturbation pyramidale ne sont pas aussi nombreux que pour le membre inférieur.

L'attitude du bras pendant la marche, le signe de la pronation peuvent nous aider dans les cas douteux; mais c'est surtout la façon dont se produit le réflexe de l'omoplate (c'est-à-dire la réponse qu'on obtient par la percussion de la partie moyenne du bord interne de l'omoplate) qui pourra, bien souvent, nous donner de précieux renseignements. On dit d'habitude que le réflexe de l'omoplate est exalté dans les lésions du faisceau pyramidal, à l'instar des autres réflexes ostéopériostés; cette affirmation est loin d'être exacte. Alors que, dans des conditions normales, la percussion de la partie moyenne du bord interne de l'omoplate provoque une rotation externe du bras, dans la lésion du faisceau pyramidal, elle provoque une légère abduction du bras, une flexion plus prononcée de l'avant-bras sur le bras ainsi qu'une pronation de l'avant-bras. Ce réflexe polysyncinétique sur lequel le Dr Cocchi de Bologne a appelé l'attention sous le nom d'inversion du réflexe ostéo-périosté scapulo-huméral (*Bullettino delle Scienze Mediche di Bologna*, 1919), et qui, comme j'ai constaté, peut être obtenu aussi par la percussion de la clavicule, ou de la tête de l'humérus, constitue, à mon avis, l'un des signes les plus précoces et les plus constants de la perturbation de la voie pyramidale, et sa présence est presque la règle dans la S. L. A., sauf dans les rares cas de maladie à début scapulo-huméral, dans laquelle l'abduction du bras fait défaut.

Ce réflexe de l'omoplate rappelle l'attitude que l'on observe dans le membre supérieur quand un courant descendant d'une certaine intensité excite la moelle épinière d'un hémiplegique. C'est l'attitude que prend le membre supérieur d'un hémiplegique pendant la marche, ou pendant un effort ou pendant le bâillement; c'est enfin l'attitude qui peut apparaître comme phénomène d'hypercynésie-réflexe par excitation cutanée de l'avant-bras, comme M. Claude l'a démontré. Ne pourrions-nous pas appeler cette attitude « attitude d'automatisme » médullaire du membre supérieur?

Le réflexe cutané palmaire d'adduction du pouce décrit par Pierre Marie et Foix et sur l'importance duquel est revenu récemment M. Juster reste silencieux dans la majorité des cas de S. L. A., à cause de l'atteinte concomitante des muscles de l'éminence thénar.

Les réflexes abdominaux sont quelquefois normaux, quelquefois faibles, quelquefois absents. Cette variabilité de réponse à l'excitation de la paroi abdominale est peut-être due aux divers degrés de l'atteinte du faisceau pyramidal et des noyaux moteurs spinaux au niveau de la région dorsale. Il m'est arrivé quelquefois de provoquer la réapparition des réflexes abdominaux en réchauffant avec des compresses imbibées d'eau chaude les parois abdominales. On dirait que, dans les lésions du faisceau pyramidal, les réflexes abdominaux sont bloqués par la contracture des muscles abdominaux, qui nous empêche de les voir.

J'ai rappelé, il y a quelque temps, l'attention sur l'importance de



l'excitation cathodique pour dévoiler les perturbations de la voie pyramidale. (R. N. 1924.)

L'excitation cathodique de la main qui, dans les lésions pures du faisceau pyramidal, provoque une lente extension des doigts, en même temps qu'adduction du pouce, au lieu d'une flexion des doigts, dans les cas avancés de la maladie, reste silencieuse par l'atteinte concomitante des muscles interosseux et de l'éminence thénar.

Mais l'excitation cathodique, en exaltant d'une façon élective la réflectivité médullaire, et grâce à son pouvoir de diffusion, peut bien souvent, dans les cas douteux, devenir la pierre de touche de la voie pyramidale, nous dévoilant toute une série de signes qui resteraient dans la pénombre.

La raison principale, autrefois invoquée par les adversaires de l'autonomie de la S. L. A., était justement l'absence de contracture, quelquefois observée malgré la présence d'une sclérose latérale. On comprend maintenant très bien comment à l'époque de Leyden ces cas exceptionnels, dont le diagnostic est basé sur des signes pyramidaux autrefois inconnus, ont pu être identifiés avec la polyomyélite antérieure chronique.

J'ai recherché le réflexe oculo-cardiaque dans 7 cas. Dans 3 cas dans lesquels on ne constata aucun signe de trouble bulbaire, le réflexe oculo-cardiaque était positif. — Dans 3 cas qui présentaient des troubles bulbaires graves le réflexe a été également positif; enfin, dans 1 cas dans lequel les troubles bulbaires étaient tout à fait initiaux, le réflexe oculo-cardiaque était aboli. Chez la malade dont les troubles bulbaires étaient les plus graves on a obtenu le ralentissement le plus accentué du pouls.

Les mêmes résultats ont été obtenus après l'excitation galvanique du labyrinthe postérieur, pratiquée de la même façon que pour la recherche du vertige voltaïque, à un degré d'intensité de courant suffisant à provoquer l'inclinaison de la tête pendant la durée d'une minute.

Cette conservation du réflexe oculo-cardiaque et labyrinthocardiaque, chez des malades bulbaires, en apparence paradoxale, qui avait déjà été constatée pour ce qui concerne le réflexe oculo-cardiaque, par MM. Barré et Crusem (R. N., 1923) chez des malades présentant un syndrome labio-glosso-laryngé classique, trouve peut-être son explication dans l'atteinte parcellaire du noyau de la dixième paire. Il est facile de concevoir comment avec la progression de l'atrophie cellulaire à un certain moment le rythme cardiaque ne puisse plus subir de modifications pour n'importe quelle voie réflexe.

Et maintenant quelques mots sur les *premiers symptômes subjectifs* qui, d'ordinaire, attirent l'attention du malade dès le début de la maladie.

### *Symptômes subjectifs.*

Il arrive parfois que, quelques mois avant l'apparition des premiers symptômes objectifs, le malade s'aperçoit d'une sensation de lassitude générale et d'un manque de résistance vis-à-vis du travail habituel, lassitude

qui, de règle, s'accompagne d'une facilité à s'émouvoir, autrefois inconnue.

Pierre Marie a le premier appelé l'attention sur les phénomènes névras-théniques qui accompagnent parfois la période initiale de la maladie.

Précédés ou non de cette phase névrasténiforme, ce sont d'ordinaire de petits mouvements involontaires des doigts qui attirent l'attention du malade. Les doigts sautent de temps en temps, en même temps qu'ils deviennent maladroits dans l'exécution des mouvements. Quelquefois, c'est une crampe des muscles de la main ou des bras qui surprend le malade à l'occasion d'un effort. Ces petits mouvements, ces crampes, cette sorte d'épilepsie de la corne antérieure se présentent dans la forme classique de la maladie, et presque toujours se limitent à un seul côté.

D'autres fois, c'est une sensation soudaine de faiblesse qui envahit un bras, soit spontanément, soit à l'occasion d'un effort, et qui s'accompagne, dans quelque rare cas, d'une sensation douloureuse. Cette faiblesse peut disparaître au bout de quelques instants pour se représenter quelque temps après d'une façon définitive.

Dans la forme à début par paraplégie spasmodique, le premier symptôme qui frappe l'attention du malade, c'est une sensation de raideur et d'engourdissement qui se manifeste surtout pendant la marche, tandis que, couché sur le dos, le malade peut accomplir avec facilité tous les mouvements, la marche lui devient progressivement plus difficile. Quelquefois, étant assis, la pointe du pied posée sur le sol, il s'aperçoit que sa jambe est prise d'une trépidation qui ne s'arrête qu'en changeant le pied de place.

Dans la forme à début bulbaire, ce sont ou des secousses fibrillaires faisant frissonner les lèvres ou la houppe du menton qui donnent la première alarme, ou bien de toutes petites claudications dans tel ou tel noyau bulbaire, ou même d'une partie d'un noyau bulbaire. Quelquefois, c'est un bredouillement dans la prononciation de certains mots, bredouillement qui ne se produit que de temps en temps, mais qui tend toujours à s'accroître, en même temps que la langue est agitée de temps en temps par quelques secousses. D'autres fois, le malade s'aperçoit qu'il ne peut plus chanter. Parfois, c'est une gêne dans la déglutition, parfois une fatigue extrême dans la mastication ; parfois une crampe dans le masséter, parfois une aphonie plus ou moins complète, quelquefois une tendance à avaler de travers, etc...

Dans la forme à début pseudo polynévritique, c'est une sensation de faiblesse progressive des membres inférieurs et, au bout de quelque temps, une facilité à trébucher qui éveillent l'attention du malade, lequel en même temps s'aperçoit, surtout pendant la nuit, que ses pieds sont agités de secousses et que, de temps en temps, ils se remuent spontanément. Plus rarement, ce sont des sensations douloureuses qui donnent l'alarme, sensations sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure.

Ce début, en apparence monosymptomatique de la maladie, est presque toujours en contraste avec l'examen général du malade, examen qui nous dévoile déjà, dès cette époque, des signes plus ou moins accentués d'une

atteinte générale du système moteur : c'est comme un arbre frappé par la grêle qui, de loin, ne nous semble atteint que dans quelques rameaux et qui, plus nous approchons, nous donne le spectacle d'un dommage bien plus vaste.

### *Troubles de la sensibilité.*

Il peut paraître étrange de parler de troubles sensitifs dans la S. L. A., et pourtant Charcot, dans le diagnostic différentiel entre l'amyotrophie protopathique et la sclérose latérale, avait remarqué l'absence de tout trouble de la sensibilité dans la première de ces maladies, alors que, dans l'autre : « Il est assez ordinaire que les malades éprouvent ou aient éprouvé dans les muscles atteints des douleurs spontanées plus ou moins vives, et des fourmillements et aussi des douleurs provoquées à la pression ou à la traction des masses musculaires. »

En réalité, à côté des sensations subjectives qui donnent l'alarme de l'atteinte de la voie motrice, telles que sensation de faiblesse, de raideur, ou des fourmillements, ou des engourdissements des membres contracturés ou de douleurs articulaires provoquées par la contracture, ou de celles qui accompagnent les spasmes toniques musculaires, ou de douleurs provoquées par la compression des muscles en voie d'atrophie, douleurs qui reconnaissent leur origine dans une irritation des nerfs sensitifs intramusculaires, il arrive assez souvent que des malades atteints de S. L. A. se plaignent rarement de fourmillement et plus souvent de douleurs qui sont bien l'expression d'une irritation directe des centres ou des voies sensitives.

Ce sont des douleurs ou plutôt des crises douloureuses qui frappent un membre ou plusieurs membres à la fois, ou, le plus souvent, seulement une partie d'un membre : la main, le pied, les talons, les épaules, les lombes, la nuque, la colonne vertébrale, etc.

Ce sont des douleurs que les malades comparent le plus souvent à des élancements douloureux, quelquefois à des brûlures, à des tiraillements ou à des broiements profonds, à de violentes tranchées. Douleurs parfois continues, le plus souvent intermittentes, avec des exarcebations vives qui peuvent aller jusqu'à empêcher le malade de dormir et qui, après avoir duré quelques semaines ou quelques mois, disparaissent sans laisser de traces.

Quelquefois, ces douleurs ouvrent la scène et prennent alors le véritable caractère de douleurs prodromiques pouvant précéder de quelques semaines et même de quelques mois et de quelques années l'apparition des troubles moteurs.

D'autres fois, elles se manifestent en même temps que les premiers troubles moteurs, plus rarement elles ne font leur apparition que dans les dernières périodes de la maladie. Le caractère de ces crises douloureuses est de ne pas se laisser objectiver. J'ai trouvé dans la littérature seulement deux observations dans lesquelles on a pu constater un léger degré d'hy-

poesthésie tactile (Lejonne et Lhermitte, *R. N.* 1905, et Ludo van Bogaert, *R. N.* 1924).

Cette absence d'objectivité des troubles sensitifs est probablement due au caractère irritatif de la lésion. La sémiologie de la sensibilité est bien loin d'avoir acquis, au point de vue objectif, le degré de finesse de la sémiologie de la motilité. Alors qu'une perturbation minime des voies motrices se révèle par des signes objectifs de valeur indiscutable, une perturbation irritative des voies sensitives provoque seulement des sensations qui échappent au contrôle objectif ; ce n'est que lorsque la lésion a atteint un haut degré qu'il devient alors possible d'objectiver un trouble sensitif. Peut-être la chronaxie pourrait-elle nous donner quelques renseignements à ce sujet ?

J'ai attiré, il y a quelque temps (*R. N.*, 1920), l'attention sur l'importance que peut jouer l'excitation électrique des nerfs sensitifs pour objectiver des troubles de la sensibilité, qui, pour leur ténuité, peuvent échapper aux méthodes classiques d'examen. Il m'est souvent arrivé, dans des cas de tabes fruste, dans des cas de compressions radiculaires, dans des cas de simples névralgies, et même dans des cas de sclérose en plaques, dans lesquels les malades ne se plaignaient d'aucune sensation douloureuse, de constater de l'hypoexcitabilité ou même de l'inexcitabilité de certains nerfs cutanés dans la sphère d'innervation desquels l'examen ordinaire ne dévoilait aucun trouble de la sensibilité.

La fibre nerveuse sensitive, à l'égal de la fibre nerveuse motrice, pour transmettre l'excitation électrique, exige sa complète intégrité. Dès qu'un processus morbide trouble sa nutrition, elle devient réfractaire à propager le flux électrique. Cette inexcitabilité peut subsister en même temps que les organes récepteurs sensitifs, que les terminaisons nerveuses peuvent encore apprécier et transmettre au centre des sensations. L'examen électrique des nerfs cutanés devrait être pratiqué d'une façon systématique, avant d'affirmer l'intégrité du système sensitif.

Grâce à l'amabilité de M. le professeur Guillaumin j'ai pu examiner à la Salpêtrière 8 cas de sclérose latérale amyotrophique. L'examen électrique des nerfs cutanés s'est montré tout à fait normal dans tous ces cas.

Mais, bien que subjectifs, les troubles sensitifs dans la S. L. A. n'en existent pas moins. Et quand on dit de la maladie de Charcot qu'elle est un tableau limité exactement à la sphère motrice, on s'écarte de la conception même de Charcot, qui le premier attira l'attention sur les troubles sensitifs. La sclérose latérale amyotrophique frappe d'une façon élective, mais pas toujours exclusive, la voie motrice. Elle peut s'étendre à des systèmes qui n'ont aucun rapport philogénétique avec le système moteur. L'anatomie pathologique parle très clairement à ce sujet.

Si les troubles sensitifs sont bien moins fréquents et beaucoup plus légers que les troubles moteurs, les troubles trophiques et vaso-moteurs sont d'une rareté exceptionnelle.

Les malades accusent quelquefois une sensation générale de chaleur ou

de froid intense ; quand la maladie a frappé le bulbe, les malades se plaignent quelquefois de bouffées de chaleur à la tête.

Vulpian a observé, dans un cas, des altérations trophiques peu accusées ; cependant il remarque que les ongles du malade poussent lentement et se cassent facilement. Dans la neuvième observation de sa thèse, Florand parle d'une tuméfaction au niveau de la région dorsale droite. Dans la troisième observation de sa thèse, Patrikios parle d'un œdème de la main gauche, œdème vrai, avec godet, surtout au niveau de la région dorsale, très net au niveau de la première phalange. Lejonne et Lhermitte ont constaté chez un malade la présence, dans une jambe, d'un œdème dur, non dépressible. Ludo van Bogaert (*R. N.* 1924) a décrit un cas de S. L. A. avec des troubles vaso-moteurs marqués, accompagnés d'un syndrome douloureux de type sympathique.

Je viens de voir à la clinique des maladies nerveuses, dans le Service de M. Guillaïn, un malade chez qui la S. L. A. a débuté par des phénomènes vaso-moteurs et par des sensations subjectives pénibles de brûlure au niveau de l'extrémité des doigts.

Parmi les symptômes tout à fait exceptionnels, on a signalé des *troubles oculaires* tels que : anisocorie (Sarbo, Spiller, Bouchard, Redlich, Strümpell), et lenteur des réactions pupillaires (Schlesinger, Cestan) ; mais il faut remarquer que beaucoup de ces troubles pupillaires ont été mentionnés antérieurement aux recherches sérologiques.

Strümpell a également observé un cas atypique avec paralysie associée des muscles oculaires.

On a également signalé des *troubles de la miction*. L'absence des troubles de la sensibilité et l'intégrité du sphincter de la vessie ont fait penser à Strümpell et Bowmann qu'il s'agissait, dans ce cas, de spasmes des muscles périnéaux et du sphincter vésical.

Enfin comme complications bulbaires, ont été signalés des troubles sensitifs dans la sphère du trijumeau et des troubles labyrinthiques.

#### ***Etat mental dans la sclérose latérale amyotrophique.***

Dans les premières observations, nous ne trouvons aucune allusion aux troubles psychiques des malades atteints de S. L. A. C'est seulement sur un grand nombre d'observations qu'on peut saisir les cas exceptionnels. Raymond a deviné la possibilité de troubles mentaux ; mais c'est seulement Pierre Marie qui, en 1892, nous donne un tableau exact de l'état mental dans la maladie de Charcot.

« Les altérations des fonctions psychiques, nous dit Pierre Marie, ne se manifestent pas par des désordres très bruyants qui s'imposent à l'observateur, mais si l'on se donne la peine de les chercher, on trouvera d'une façon à peu près certaine, une propension à rire et surtout à pleurer sans motif valable. L'émotivité se montrera extrêmement exagérée ; en outre, tout l'habitus intellectuel et moral du malade aura pris un aspect enfantin,

enfin vous constaterez quelquefois, surtout à la période initiale, des phénomènes de neurasthénie. »

Depuis lors, différentes observations ont été publiées sur ce sujet. Dans un mémoire récent, M. Van Bogaert, après une étude critique de 31 cas de sclérose latérale, attire l'attention sur l'existence de véritables « formes mentales » de cette affection.

En réalité, il est rare d'observer au cours de la maladie de Charcot des manifestations psychiques nettement individualisées. En général, seul un examen très minutieux permet de mettre en évidence, dans un certain nombre de cas, l'existence d'un « état mental » assez particulier. Les grandes lignes de cet état mental sont indiquées dans la description de Pierre Marie.

Ce qui domine le plus souvent, ce sont les troubles de l'émotivité ; les malades sont particulièrement impressionnables, réagissent vivement à la moindre émotion, pleurent et rient facilement, et souvent d'une façon spasmodique.

Toutefois, ces troubles de l'état affectif sont parfois plus apparents que réels : certains malades, particulièrement ceux qui présentent du rire et du parler spasmodique, semblent beaucoup plus atteints qu'ils ne le sont en réalité ; si on les examine soigneusement, on constate que leurs troubles n'intéressent que la mimique et l'expression et laissent intactes les fonctions psychiques. Certains de ses malades sont parfaitement conscients de la discordance qui existe entre leur pensée et leur mimique et s'en affectent, pleurant d'avoir ri. « Mon rire ne correspond pas à mon intérieur », me disait une malade atteinte de rire spasmodique.

En contraste avec ces troubles assez fréquents de la sphère émotive, dans la grande majorité des cas, l'intelligence des malades reste complètement intègre.

Il est tout à fait exceptionnel de rencontrer dans la S. L. A. de graves syndromes mentaux. Piles a rapporté quelques cas de délire systématisé hallucinatoire. Cullère, un cas de mélancolie avec idées délirantes et tentative de suicide. Fragnito a observé trois cas de sclérose latérale accompagnés de troubles psychiques : le 1<sup>er</sup>, présentant un syndrome dementiel, le 2<sup>e</sup>, un état mélancolique, le 3<sup>e</sup>, une folie circulaire. Ludo van Bogaert a rapporté également plusieurs observations d'états mélancoliques et un cas de délire de persécution peu systématisé du reste et terminé par la démence.

Ces faits restent malgré tout isolés et, d'une façon générale, les syndromes psychiatriques bien caractérisés sont exceptionnels au cours de la sclérose latérale. Encore faut-il tenir compte, lorsqu'ils existent, des prédispositions constitutionnelles, de l'affaiblissement somatique et enfin de coïncidences possibles.

En somme, on peut rencontrer, au cours de la maladie de Charcot, quelques troubles psychiques caractérisés surtout par des perturbations de l'émotivité et de la sphère affective, bien plus souvent que des fonctions intellectuelles. Ces troubles sont habituellement légers. Les manifestations



psychiques bien tranchées sont exceptionnelles et il est fort difficile, croyons-nous, d'isoler une forme mentale de la sclérose latérale. Enfin, il ne semble pas qu'il existe de parallélisme net entre les troubles psychiques et les troubles moteurs; toutefois, certains auteurs tendent à attribuer aux lésions des lobes frontaux, parfois assez étendues, un rôle important dans la détermination des troubles mentaux et dans l'affaiblissement des fonctions d'inhibition de l'écorce. En tout cas, la symptomatologie mentale de la S. L. A. apparaît, en général, assez peu marquée et passe souvent inaperçue.

### *Evolution.*

L'évolution de la S. L. A. est variable, tant par rapport au début que par rapport à la durée de l'affection.

Lorsque l'on traite de l'évolution de la S. L. A., on part toujours de la présomption que les premiers signes objectifs, que nous constatons à l'examen, correspondent au début même de la maladie. Cependant, il est facile de concevoir comment, entre la constatation des premiers signes objectifs et le début réel de la maladie, doit s'écouler un certain laps de temps nécessaire pour altérer d'une telle façon le système moteur, jusqu'à en supprimer la fonction.

Cette période d'évolution silencieuse, de latence de la maladie de Charcot, a pour cause ce fait que l'atteinte lente et progressive des centres moteurs ne donne pas, dans les premiers temps, des signes manifestes qui puissent éveiller l'attention du malade. A l'encontre du système sensitif qui, tout de suite, nous donne l'alarme de la perturbation la plus légère avec le symptôme douleur, le système moteur laisse plutôt déceler ses perturbations par des signes objectifs que par des signes subjectifs. Ainsi il arrive parfois de constater des signes de perturbation de la voie pyramidale ou de dépister des signes d'irritation de la corne antérieure sur des malades qui n'accusaient aucune limitation des mouvements, ni aucune diminution des forces.

Les rares cas de la maladie de Charcot dans lesquels les troubles moteurs sont précédés de sensations douloureuses, nous laissent entrevoir que le vrai début de la maladie devance de plusieurs mois et même de quelques années, la constatation des premiers symptômes objectifs.

C'est ainsi que le début de la maladie, d'ordinaire lent, semble quelquefois se présenter d'une manière brusque et presque apoplectiforme; mais il faut bien s'entendre sur ce début apoplectiforme de la maladie de Charcot.

Le vrai début apoplectiforme, avec son caractère de brutalité et de retentissement immédiat dans plusieurs systèmes, qui est l'apanage d'une lésion artérielle, est inconnu dans la S. L. A., qui peut cependant se dévoiler par une suppression soudaine et parcellaire d'un système déjà miné dans sa vitalité, dans toute son étendue. Pour s'exprimer en termes scientifiques propres, on ne doit pas parler de début apoplectiforme, mais bien de début pseudo-apoplectiforme de la maladie de Charcot.

Une fois déclarée, la maladie procède d'une façon implacable vers son



issue fatale ; seulement, quelquefois, elle semble s'arrêter quelque temps, pour reprendre ensuite sa marche ; mais cette évolution à poussées de la maladie est tout à fait exceptionnelle.

Depuis la constatation des premiers symptômes objectifs, la durée de la maladie de Charcot oscille, dans la plupart des cas, entre deux ou trois ans. On connaît cependant des cas à évolution rapide dans lesquels la mort est survenue en quelques mois, et d'autres à évolution lente dans lesquels la maladie s'est prolongée pendant 4-5 et même 10 années, parfois plus longtemps encore. On a parlé dans ce cas de sclérose latérale à longue durée.

Dans une étude critique sur ces cas à longue durée, M. Souques est arrivé à cette conclusion : Que les cas vraiment authentiques de sclérose latérale amyotrophique à longue durée sont tout à fait exceptionnels, et il réduit seulement à trois, les observations de S. L. A. qui ont dépassé 10 ans. (*Annales de Médecine*, 1925.)

Quelle est la raison de durée plus ou moins longue de la maladie ?

La localisation initiale des symptômes a-t-elle une influence ?

M. Souques vient de répondre à ces questions. Il est indéniable que la vie des malades est intimement liée à l'état de leur bulbe. Mais les cas à début bulbaire ne semblent pas évoluer plus rapidement que les cas dans lesquels les phénomènes bulbaires sont terminaux. A mon avis, plus que dans le début bulbaire, la cause de la mort doit être recherchée dans la localisation à certains noyaux bulbaires, de préférence à certains autres. Il y a des cas dans lesquels la localisation bulbaire reste cantonnée pendant plusieurs mois aux noyaux qui président à l'articulation de la parole et ne constitue pas un grand danger pour la vie. Et il existe des localisations bulbaires qui amènent des troubles de la déglutition et du larynx à pronostic beaucoup plus réservé, à cause des complications pulmonaires qu'elles provoquent, complications qui sont la cause la plus fréquente de la mort.

Le danger le plus grave au point de vue larynx, c'est la paralysie bilatérale des abducteurs qui peut provoquer, d'un moment à l'autre, la mort par suffocation.

A part cela, il est certain qu'il y a des cas dans lesquels, malgré l'existence de troubles bulbaires graves, la maladie se développe d'une façon lente, tandis que dans d'autres cas à évolution rapide, le bulbe semble relativement peu touché. Il faut avouer que la cause d'évolution plus ou moins rapide de la maladie ainsi que la diversité des localisations nous échappe de la même façon que l'étiologie de la maladie.

Peut-être est-elle due à un divers degré de virulence de l'agent inconnu de la maladie ou bien à divers degrés de résistance individuelle vis-à-vis de la maladie ?

### **Relations de la S. L. A. avec l'amyotrophie Aran Duchenne et la paralysie bulbaire progressive.**

Charcot a séparé d'une façon nette l'atrophie musculaire progressive de la S. L. A.

Dejerine affirmait l'identité absolue de la paralysie bulbaire progressive et de la S. L. A., la première n'étant qu'une étape de la maladie de Charcot.

Pour ce qui est de la paralysie bulbaire toujours symptomatique de S. L. A., qui semble bien être la règle, il paraît cependant difficile de ranger, dans le cadre de la maladie de Charcot, certains faits tels que des paralysies bulbaires où, à l'autopsie, n'existent que des altérations pures des noyaux bulbaires comme le cas de Reinhold et le cas récent de Guilain, Alajouanine et Bertrand.

Si l'amyotrophie Aran Duchenne est niée par certains auteurs (Pierre Marie), certains faits n'en sont pas moins suggestifs, tels que le type anatomo-clinique sur lequel MM. Souques et Alajouanine ont appelé l'attention où une atrophie musculaire pure se développe d'une façon progressive et rapide et se termine par des phénomènes bulbaires, l'autopsie ne montrant aucune altération de la voie pyramidale et l'expérimentation permettant de reproduire l'affection chez l'animal.

Ces faits, bien que rares, ont un gros intérêt au point de vue de la pathologie générale et montrent que la paralysie bulbaire peut être isolée et pure, que l'atrophie musculaire progressive peut se terminer par des phénomènes bulbaires, enfin et surtout, pour la première fois, dans le mémoire de MM. Souques et Alajouanine, est posée l'origine infectieuse et la reproduction expérimentale de cette affection.

Bien que cliniquement séparés, ces trois syndromes semblent bien présenter des affinités au point de vue étiologique, de telle façon qu'il est plus facile de concevoir le trait d'union qui parfois semble réunir les trois maladies.

L'avenir nous dira si ces trois manifestations à caractères cliniques différents peuvent être des localisations plus ou moins étendues d'une même cause étiologique.

### *Diagnostic différentiel.*

Lorsque la maladie a atteint son plein développement, elle présente des caractéristiques telles qu'on ne peut la confondre avec aucune autre affection. C'est seulement dans la période initiale de la maladie qu'on peut porter un diagnostic différentiel.

Rappelons les causes les plus communes d'erreurs de diagnostic. Quelquefois la forme amyotrophique de la sclérose en plaques, à localisation cervicale, lorsqu'elle laisse intactes les voies cérébelleuses, peut donner un tableau tout à fait semblable à celui de la S. L. A. L'ultérieure évolution de la maladie, avec l'apparition de signes caractéristiques de la sclérose en plaques, nous éclairera sur la maladie.

Quelquefois, ce sera la gliose cervicale, lorsqu'elle n'atteint pas les cornes postérieures, qui pourra simuler la maladie de Charcot. Mais le cas est rare, et à un certain degré de l'évolution surviennent toujours les phénomènes qui trahissent l'atteinte de la substance grise postérieure.

La myélite cervicale chronique peut se manifester avec amyotrophie

des men  
troubles  
les sym  
constitu

Pour  
nique q  
lente du  
bulbe n  
combin

La fo  
douter  
en ce q  
doute.

Dans  
éclairc

A p  
qu'un  
tion à  
à tort  
des p  
au cò  
avenir  
chiffre

Les  
riche  
dévoi

L'h  
Le

gnalé  
l'enfa  
étude  
(R. M  
tique

No  
caus  
caus  
d'un

Ca  
chez  
de l  
quel  
vau  
agis

des membres supérieurs et paraplégie spasmodique ; mais les fréquents troubles de la sensibilité, en même temps que les troubles de la vessie, les symptômes oculo-pupillaires et l'examen du liquide céphalo-rachidien constituent autant de signes différentiels vis-à-vis de la S. L. A.

Pour ce qui concerne les cas à début bulbaire, le seul processus chronique qui peut simuler la dégénérescence bulbaire, c'est la compression lente du bulbe ou bien une tumeur qui se développe lentement dans le bulbe même. Mais les symptômes dans ces cas sont toujours irréguliers et combinés avec d'autres qui nous indiquent la nature réelle de l'affection.

La forme bulbaire, à début pseudo-apoplectiforme, pourra nous faire douter pour un instant d'une lésion artérielle ; mais ce que nous avons dit en ce qui concerne le début de l'affection éloignera tout de suite le moindre doute.

Dans la forme à début pseudo-polynévritique, le régime des réflexes nous éclairera d'une façon certaine sur le diagnostic.

### *Etiologie.*

A propos de l'étiologie de la S. L. A., Charcot, après nous avoir dit qu'un tiers peut-être des malades rapportent le développement de l'affection à l'influence du froid et de l'humidité, et qu'un autre malade invoquait, à tort ou à raison, une chute qu'il avait faite 2 ou 3 mois avant l'apparition des premiers symptômes, ajoute : « Je ne m'arrête pas plus longuement au côté étiologique qui ne pourra être sérieusement envisagé que dans un avenir plus ou moins éloigné. L'étiologie se fait surtout avec de grands chiffres, et nous n'en sommes pas là encore, tant s'en faut. »

Les cas de S. L. A. se sont multipliés. Nous possédons aujourd'hui une riche bibliographie sur la maladie de Charcot. Beaucoup d'auteurs ont cru dévoiler la cause de l'affection ; en réalité elle nous échappe encore.

L'hérédité directe avait déjà été éliminée par Charcot.

Les formes familiales de la maladie sont tout à fait exceptionnelles. Signalées chez l'adulte par Strumpell, elles paraîtraient moins rares chez l'enfant (Seelig Muller, Strumpell, Brown, Fearnside). Mais dans une étude critique sur les formes infantiles de la maladie, Ludo van Bogaert (*R. N.*, 1925) arrive à réduire à cinq les observations véritablement authentiques.

Nous ne nous attarderons pas sur l'hypothèse d'Edinger qui a cru voir la cause de la maladie de Charcot dans un épuisement des voies motrices causé par un excès de fonctionnement, en admettant toutefois l'existence d'une prédisposition anormale.

Cette hypothèse a pris naissance de la constatation de paralysie bulbaire chez certains individus appelés à fatiguer les muscles des lèvres, des joues, de la langue (instrumentistes, souffleurs de verre, etc.), et sur ce fait que quelquefois on a vu débiter la S. L. A. par la main fatiguée par des travaux pénibles. Il s'agirait donc, d'après Edinger, d'une hyperfonction agissant sur un système déjà malade.

On pourrait demander à Edinger : Comment pourrions-nous déterminer les points exacts où s'arrête l'activité normale et où commence l'effort ; surtout vis-à-vis d'un organe dont la vitalité est défectueuse ?

Et d'autre part, quelle est alors la cause de la maladie chez tous les autres sujets n'exerçant aucun travail susceptible de fatiguer leurs muscles et qui cependant constituent le plus grand nombre de cas ?

Le *Traumatisme*, d'après quelques auteurs, devrait occuper la première place dans l'étiologie de la maladie de Charcot. Ingelrans, Ladame, Clarke, Joffroy-Achard, Oppenheim, Sand, Gelma, Stroehlin, Golberg, Giese, Bing, et bien d'autres auteurs, nous ont décrit des cas de maladies survenues plus ou moins immédiatement après un traumatisme ou un effort violent. Nous croyons que personne ne peut sérieusement invoquer le traumatisme à lui seul dans l'étiologie de la maladie de Charcot. Si le traumatisme à lui seul était capable de provoquer la S. L. A., combien de cas de cette maladie, qui cependant est rare, aurions-nous dû constater pendant la guerre ? En réalité nous ne connaissons pas de traumatisme capable de toucher électivement certains systèmes et de produire à leur suite des dégénérescences progressives.

Devrons-nous alors, comme la plupart des auteurs qui ont envisagé cette question, considérer le traumatisme comme un facteur purement occasionnel ? — Dans ce cas, le traumatisme aurait mis en évidence les altérations préexistantes demeurant à l'état latent. Le début brusque de la maladie, à la suite d'un traumatisme, n'est pas une raison suffisante pour admettre l'origine traumatique de la maladie. Ne voyons-nous pas la S. L. A. débiter quelquefois d'une façon brusque, presque apoplectiforme, sans le moindre traumatisme dans les antécédents ?

D'autre part, quand nous croyons diagnostiquer le début de la maladie, celle-ci est déjà en train d'évoluer. Comment le traumatisme pourrait-il, d'un moment à l'autre, provoquer des secousses fibrillaires ou même de l'atrophie musculaire en même temps que des signes de perturbation de la voie pyramidale ?

Bien souvent, à l'autopsie des formes dites hémiplegiques de la maladie, on observe, du côté supposé sain, des altérations manifestes des noyaux spinaux et bulbaires, en même temps que de la voie pyramidale, altérations qui auraient pu, d'un moment à l'autre, se révéler cliniquement si la mort n'était survenue.

Tout au plus, nous pourrions concevoir que le choc diminue la résistance de l'organisme devant l'agent ignoré de la maladie de Charcot. Mais, dans ce cas, ce ne serait pas un traumatisme récent, mais un traumatisme ancien qu'il faudrait inculper.

Quel rôle joue la *syphilis* dans l'étiologie de la S. L. A ?

On a parlé de pseudo-sclérose latérale amyotrophique syphilitique. Nonne nous dit que les affections post-syphilitiques du système pyramidal ne se distinguent pas toujours, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique, des maladies spinales non syphilitiques. Erb a admis que, dans bien des cas de maladies de cordons latéraux, doit être in-

culpée u  
provoqu  
tout la

Voyo  
giques,  
130 cas  
seulem  
tions p  
rieure a  
à une m  
tistique  
de Cha

Dans  
des sig  
gyl-Ro  
rachidi

Faut  
Si sé

suscep  
tème q  
ou mêm  
jeunes  
muns  
dans la

La  
façon  
trophie  
manière

Enfi  
nous  
phies,  
reich)  
les lés  
toxiqu

Enf  
S. L.  
l'obse  
ne ren  
sont la

Ma  
Pou  
électr  
cause  
Cet  
nérat

culpée une origine syphilitique. D'autre part, on sait que la syphilis peut provoquer des amyotrophies à évolution rapide ou lente en frappant surtout la région cervicale.

Voyons ce que nous dit la statistique. Dans ses classifications étiologiques, Starker enregistre 8 ou 9 cas de syphilis sur 100 de S. L. A. Sur 130 cas d'atrophie musculaire progressive et de S. L. A., Dana a trouvé seulement 25 cas avec antécédents syphilitique. Collins, sur 94 observations personnelles de S. L. A., a trouvé seulement 6 cas de syphilis antérieure avérée. Sur 21 cas de S. L. A., Patrikios en enregistre un seul associé à une méningite syphilitique. Nous pourrions multiplier les exemples; la statistique s'explique clairement : la syphilis n'est pas la cause de la maladie de Charcot.

Dans les rares cas de S. L. A. associée à la syphilis, on observe toujours des signes concomitants de syphilis nerveuse et, avant tout, le signe d'Argyll-Robertson, ainsi que des modifications manifestes du liquide céphalo-rachidien qui, au contraire, est normal dans la S. L. A.

Faut-il avec Strumpell admettre une *abiotrophie* du système moteur ?

Si séduisante que puisse être cette hypothèse, elle ne reste pas moins susceptible de quelques objections. Cette faiblesse congénitale d'un système qui se manifeste après 30 ou 40 ans et qui, quelquefois, se révèle à 60 ou même 70 ans nous paraît bien étrange. C'est presque toujours dans la jeunesse que se dévoilent les abiotrophies. Un des caractères les plus communs des abiotrophies est d'être familial, caractère tout à fait exceptionnel dans la maladie de Charcot.

La faiblesse congénitale d'un système apparaît non seulement d'une façon précoce, elle se développe lentement. La sclérose latérale amyotrophique, au contraire, évolue rapidement et quelquefois même d'une manière aiguë.

Enfin les rares cas de sclérose latérale amyotrophique avec douleurs nous semblent bien intéressants au point de vue étiologique. Les abiotrophies, même lorsqu'elles frappent les systèmes sensitifs (maladie de Friedreich) ne s'accompagnent jamais du phénomène douleur. La douleur dans les lésions systématisées reconnaît d'ordinaire son origine dans une cause toxique exogène.

Enfin il nous semble que les tableaux anatomo-pathologiques de la S. L. A. ne sont pas aussi bien limités à certains systèmes, comme on l'observe d'habitude dans les abiotrophies. Dans celles-ci, par exemple, on ne rencontre jamais de lésions fragmentaires du système pyramidal qui sont la règle dans la S. L. A.

Mais tout cela... des mots ; la vérité nous échappe encore.

Peut-être, comme dans toutes les maladies qui frappent d'une façon élective certains systèmes, nous devons admettre la préexistence d'une cause tonique de leur dégénérescence.

Cette corrélation entre l'état toxique antérieur et un processus dégénératif tardif, telle que nous la voyons entre syphilis et tabes, encéphalite

léthargique et Parkinson, nous incline à penser que dans la S. L. A. nous nous trouvons devant un même ordre de phénomènes.

La S. L. A. serait-elle due à un *virus*? — C'est fort possible. M. Alajouanine a injecté de l'émulsion totale et de l'émulsion filtrée de bulbe d'un malade du Service de M. Souques, atteint de S. L. A., à des lapins sans aucun résultat.

C'est la seule expérience que nous connaissions à ce sujet et qui, malgré son caractère négatif, mériterait d'être reprise sur une plus vaste échelle.

L'un des moyens les plus sûrs de rejoindre la vérité, nous a dit Galilée, est de mettre l'expérience avant tout raisonnement.

Nous lisions, dans un récent article de M. Souques, que Charcot déplore d'avoir attaché son nom à une maladie toujours mortelle, et rapidement mortelle. Si l'expérimentation pouvait faire la lumière sur la cause de la S. L. A., peut-être un jour aurions-nous en main les moyens de prévenir et de juguler cette terrible maladie.

Ce jour-là, l'immortel esprit de Charcot vibrerait sûrement d'une joie bien plus grande que de celle éprouvée par la découverte de sa maladie,

En 1  
résuma  
singuli  
Leyden  
la para  
la sclér  
L'att  
bral en  
la dége  
système  
titre, e  
Des  
tion av  
relative  
Dura  
Paris e  
desclér  
Nos  
1. —  
2. —  
3. —  
donales  
Nous  
I. —  
amyotr  
rement

# RAPPORT

SUR

## LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

(Anatomie pathologique)

PAR

MM. Ivan BERTRAND et L. VAN BOGAERT

### INTRODUCTION

En 1869, sous le terme de Sclérose latérale amyotrophique, Charcot résumait dans une terminologie parfaite le substratum anatomique de la singulière affection qui porte aujourd'hui son nom. Malgré les efforts de Leyden, la conception de Charcot fut bientôt définitivement admise, et la paralysie labio-glosso-laryngée elle-même fut intégrée dans le cadre de la sclérose latérale.

L'atteinte manifeste de la voie motrice dans la moelle et le tronc cérébral engageait les anatomistes à poursuivre jusqu'au niveau de l'écorce la dégénération pyramidale. On commençait à connaître les affections systématisées de l'axe cérébro-spinal, et la sclérose latérale parut, à juste titre, en constituer un des types les plus parfaits.

Des recherches ultérieures montrèrent bientôt ce qu'une telle conception avait d'excessif, révélèrent des lésions aberrantes, et même l'intégrité relative de quelques segments de la voie motrice.

Durant les quatre ou cinq années d'après-guerre, de 1919 à 1923, à Paris et à Anvers, nous avons eu l'occasion d'observer de nombreux cas de sclérose latérale et d'accumuler un important matériel anatomique.

Nos recherches ont porté sur trois ordres de faits :

1. — L'architecture du cortex et de la moelle.
2. — L'hodographie systématique.
3. — L'histologie fine des dégénération neuro-ganglionnaires et cordales.

Nous tenons à faire quelques remarques préalables sur ces divers points.

I. — ARCHITECTONIE. — Les lésions cérébrales de la Sclérose latérale amyotrophique étant les moins connues, nous nous y sommes particulièrement intéressés.



Les recherches toutes récentes de C. et O. Vogt nous ont été d'un grand secours. En étudiant les affections strio-pallidales, ces auteurs ont conçu une pathologie de *systèmes de neurones*, méthode qui élargit le problème des localisations, et substitue à la notion de centres, celle d'unités systématiques. Dans la pathologie corticale, les différentes couches cellulaires se comportent comme des unités d'une sensibilité exquise, spécifique ou générale, devant toute une série d'agents nocifs. Une étude architectonique porte aussi bien sur les cellules que sur les fibres nerveuses. Elle nous écarte d'une théorie strictement localisatrice et tend à nous faire adopter une conception plus large de complexe laminaire.

II. — **HODOGRAPHIE.** — Cette étude classique est basée sur les résultats fournis par les méthodes de Weigert et de Marchi. Une critique préalable de ces deux techniques est indispensable.

a) La *technique de Weigert* ne révèle que des lésions relativement anciennes. Elle ne peut mettre en évidence que la dégénération de volumineux faisceaux. L'atteinte des fibres aberrantes ou éparses reste absolument inconnue. Une rétraction cicatricielle déforme et réduit la dégénération fasciculaire primitive. L'erreur sur les connexions exactes de tel territoire dégénéré est donc fréquente.

b) La *méthode de Marchi*, précieuse dans les recherches hodographiques, donne souvent lieu aux plus grossières méprises. Marchi, Probst, et d'autres techniciens éminents ont commis de graves erreurs dans leurs recherches sur les voies de conduction.

Les artéfacts sont constants après l'imprégnation osmique. Le noircissement des cordons médullaires normaux est fréquent ; il est commun d'observer une ponctuation noirâtre des racines des nerfs crâniens dans leur trajet intra-cérébral. Les gros disques noircis ne constituent pas les seuls produits dégénératifs, les plus petits peuvent être l'expression d'un épanouissement terminal de la plus haute importance. Enfin des disques de tout calibre peuvent n'être que de simples artéfacts.

Un contrôle permanent s'impose, avec d'autres techniques, telles que la coloration au Soudan III sur coupes à la congélation.

III. — **HISTOLOGIE FINE.** — Ces recherches n'ont pas un intérêt purement abstrait et morphologique. En rendant compte du mode de dégénération des tubes nerveux, elles offrent un contrôle des hypothèses pathogéniques. Des techniques telles que celles d'Alzheimer, complètent les résultats fournis par la méthode de Marchi, en permettant la constatation directe d'un corps granuleux véritable ou d'une simple réaction osmophile, histophysiologique.

..

C'est à ce triple point de vue, architectonique, hodographique et histologique que nous avons étudié dans la maladie de Charcot l'axe cérébro-spinal en entier.

Not  
et l'att  
Au  
rone p  
telle c  
tance  
Les  
encor  
par Cl  
affecti  
L'en  
doute  
paraly  
labio-  
atteint  
auton  
force

Les  
tion v  
phie d  
dowsk  
trative  
ler et  
Dan  
du bon  
voluti  
périeur  
parfois  
nule à  
Le p  
des at  
La p  
phiées  
Les  
minuti  
pose.  
Nou  
Brodin  
tholog  
Des  
nique  
faible  
Dan

Nous avons pu constater ainsi la variabilité des lésions anatomiques et l'atteinte fréquente de systèmes étrangers à la grande voie motrice.

Au point de vue pathogénique, nous verrons ce que la théorie du neurone peut avoir à redouter de la sclérose latérale. La notion de synapse, telle que l'entend Sherrington, nous a semblé, au contraire, d'une importance primordiale.

Les frontières anatomo-cliniques de la sclérose latérale ne sont pas encore rigoureusement fixées. On pourrait se demander si le cadre donné par Charcot n'est pas trop étroit, et si l'on ne doit pas y intégrer certaines affections progressives, spinales ou bulbaires.

L'entité nosologique de la maladie de Charcot ne laisse aucun doute, mais nous pensons qu'il ne faut pas y faire entrer toutes les paralysies nucléaires progressives. Il existe des paralysies glosso-labio-laryngées absolument pures de tout symptôme spinal, de toute atteinte pyramidale. Ce serait une induction excessive que de refuser toute autonomie à la maladie de Duchenne de Boulogne, en l'incorporant de force à la Sclérose latérale amyotrophique.

### *Lésions de la corticalité cérébrale.*

Les circonvolutions ne révèlent dans la plupart des cas aucune altération visible à l'œil nu. Cependant quelques auteurs ont signalé une atrophie de la frontale ascendante. Wagner-Jauregg, dans le traité de Lewandowsky et Julius Büsscher, ont reproduit des photographies très démonstratives d'atrophie du tiers supérieur de Fa. Wenderowicz et Nikitin. Kahler et Pick ont signalé les mêmes lésions.

Dans nos cas, il est souvent possible d'observer une légère dépression du bord supérieur des hémisphères, en un point correspondant à la circonvolution pré-rolandique. Le lobule paracentral, véritable pli de passage supérieur fronto-pariétal rejeté à la face interne des hémisphères, présente parfois une atrophie assez considérable pour lui donner l'aspect d'une lunule à concavité supérieure.

Le pied des premières et deuxième circonvolutions frontales présente des atrophies analogues à celles du tiers supérieur de Fa.

La pie-mère subit un épaississement marqué au niveau des zones atrophiées, et même dans toute la région frontale.

Les lésions macroscopiques peuvent manquer absolument ; une étude minutieuse cyto et myélotectonique de toute la corticalité cérébrale s'impose.

Nous avons d'abord établi une série témoin des principaux champs de Brodmann. Parallèlement nous avons prélevé des fragments de cortex pathologique, en des points rigoureusement homologues.

Des coupes de même épaisseur ont été ensuite colorées avec une technique identique, et des microphotographies pratiquées en série et à un faible grossissement.

Dans ces conditions, l'étude tectonique offre une précision très grande

dans la délimitation en extension et en profondeur des lésions ; on obtient des images d'ensemble moins délicates à interpréter que des unités anatomiques isolées.

Il est nécessaire de conduire ces recherches sur plusieurs cerveaux ; nous verrons les graves erreurs auxquelles peuvent s'exposer les travaux conclus sur l'analyse d'un seul cas.

**Historique.** — Nous ne prétendons pas ouvrir ici un chapitre neuf dans l'histoire de la maladie de Charcot.

Pierre Marie, en 1883, étudie les altérations de Fa. La même année Kojonikoff aborde les lésions sous-corticales.

Charcot (1885), Mott (1894), Hoche (1899), Probst (1898), publient un ensemble de travaux posant le problème de la dégénérescence corticale dans les limites de Fa.

Mais force est d'élargir le cadre des lésions corticales : Probst (1904), Nonne (1905), Margulis (1913), Gerber et Naville (1921) décrivent des lésions en dehors de Fa.

Néanmoins un grand nombre d'observateurs : Grass (1896), Spiller (1900), Gryllharz (1901), Marburg (1901), Marinesco (1905), Cambell (1905), Roussy et Rossi (1907), Brodmann (1909), Jaussen (1909), Schoeder (1914), restent fidèles à la conception classique : la sclérose latérale reste une affection de la voie pyramidale. Les lésions cellulaires localisées de l'écorce sont pour les uns l'aboutissant d'une dégénérescence ascendante, pour d'autres elles sont primitives, et la dégénérescence médullaire secondaire.

On sent l'importance du problème doctrinal. Nous l'avons cru suffisante pour aborder par l'écorce le problème anatomopathologique de la sclérose latérale.

## I. CYTOARCHITECTONIE.

Nos recherches ont porté sur neuf cerveaux.

Dans plus de la moitié des cas, les lésions tectoniques prédominent dans les régions frontale et précentrale, c'est-à-dire au pôle antérieur du cerveau et en avant du sillon de Rolando.

Toutefois le processus pathologique peut s'étendre à toute l'écorce ou se localiser aux régions rétrorolandiques. Nous tenons à indiquer dès maintenant cette variabilité de la topographie *aréale*.

Les deux hémisphères peuvent être atteints avec une pareille intensité, toutefois les lésions de l'hémicortex gauche l'emportent fréquemment en importance sur celles de l'hémicortex droit.

Comment les lésions se répartissent-elles dans la profondeur des couches, autrement dit ont-elles un type *stratigraphique* ?

Il semble que dans chaque cas de sclérose latérale les mêmes couches soient profondément touchées, et cela dans des points aussi éloignés l'un de l'autre que les champs temporaux et frontaux. Les couches III d'abord

et Ven  
type d

Nous  
de fair  
tématis  
tré la  
striée  
destru

Dans  
et en p  
stratig  
cot une  
tomiqu

L'as  
dificati  
et névr

a) N

Vogt d

dans l'

Cette

lance g

oblitér

disting

La p

ginaire

b) I

ment :

sur l'é

disloq

sence

une ré

c) M

semen

champ

mal.

La r

culière

L'hy

lules r

latéral

peut o

satelli

de sclé

L'hy

aux co

leuse j

et Vensuite, font preuve d'une labilité exquise et permettent de dégager un type de pathoclise individuelle au sens des Vogt.

Nous ne pensons pas que la fragilité extrême de la III<sup>e</sup> couche permette de faire de la Sclérose latérale amyotrophique un syndrome cortical systématisé de l'ordre de l'hémiatrophie Bielschowsky. C. et O. Vogt ont montré la pathoclise générale de la III<sup>e</sup> couche dans tout l'isocortex et l'aire striée au cours des psychoses de déficit ; il faut reporter à ce principe la destruction de cette couche dans nos cas.

Dans la sclérose latérale, le trouble d'architectonie dépasse en extension et en profondeur la zone motrice. La variabilité des lésions aréales ou stratigraphiques montre que, même si on admet pour la maladie de Charcot une pathogénie corticale, cette affection ne peut avoir le caractère anatomique d'un syndrome de système.

L'aspect varié des lésions architectoniques est conditionné par les modifications numériques et qualitatives des éléments neuro-ganglionnaires et névrogliques.

a) Nous avons retrouvé « les plaques acellulaires » décrites par C. et O. Vogt dans les encéphalopathies infantiles et par Ivan Bertrand et J. Rivès dans l'urémie convulsive.

Cette lésion se présente comme un trou à l'emporte-pièce dans la substance grise, que cette raréfaction « en foyer » soit ou non secondaire à une oblitération vasculaire. Pareil foyer ampute une ou plusieurs couches et se distingue à un faible grossissement.

La plaque acellulaire s'accompagne rarement d'une prolifération marginale fibro-myélinique.

b) Le déficit neuro-ganglionnaire peut être réparti plus irrégulièrement : la raréfaction « par plages » est peu évidente, la lésion se découpe mal sur l'écorce avoisinante, elle rompt la continuité des travées cellulaires et disloque les assises laminaires. C'est l'anarchie tectonique et non l'absence de cellules qui attire l'attention. La raréfaction par plages comporte une réaction glio-satellite discrète et semble régulièrement progressive.

c) Mais le plus souvent la raréfaction cellulaire est diffuse, l'éclaircissement, parfois distinct, peut être voilé par la réaction glio-satellite, et le champ pathologique paraît de prime abord plus dense que le champ normal.

La raréfaction diffuse, avec poussière névroglique très dense, est particulièrement fréquente au pôle antérieur du cerveau.

L'hypergliose ne s'observe jamais sans un déficit numérique des cellules neuroganglionnaires. Ce principe de Vogt se vérifie dans la sclérose latérale d'une manière précise. Mais la proposition n'est pas réversible : on peut observer une raréfaction cellulaire indéniable sans prolifération glio-satellite anormale ; ce type de dégénérescence coïncide avec les formes de sclérose cellulaire très atrophique ou de chromolyse récente.

L'hypergliose peut s'étendre à toute l'épaisseur de l'écorce ou se limiter aux couches raréfiées. A son étude, se rattache le problème d'une granuleuse interne, persistante dans la région précentrale.

Brodmann a décrit chez l'embryon une *couche granuleuse interne* bien marquée dans l'aire giganto-pyramidale et se continuant au fond du sillon Rolandique dans la couche correspondante des champs pariétaux. Normalement, chez l'adulte, elle manque dans l'aire giganto-pyramidale et l'aire agranuleuse frontale.

Sa persistance dans la sclérose latérale attira l'attention de Jaussens, Schoeder, Weigert et Raecke. Dans la chorée de Huntington où elle persiste, Kolpin la considère comme un obstacle au développement de l'écorce adulte.

En réalité, Schoeder a établi qu'une telle granuleuse interne dans la sclérose latérale n'a rien d'une persistance fœtale, c'est une simple lame névroglique dont l'apparition est liée à la dégénérescence des grands éléments de Betz.

Nos recherches personnelles montrent que cette bande satellite varie en situation et en épaisseur, avec le déficit des cellules ganglionnaires. On peut observer toutes les transitions entre la granuleuse interne de Schoeder et une large bande d'hyperglieuse brouillant toute la stratification cellulaire. Elle représente une réaction gliale dont la topographie marque le déficit ganglionnaire.

Nous ne pouvons admettre avec Schoeder que cette lame névroglique soit plus importante dans le domaine linguo-facial et brachial de Fa que partout ailleurs. Elle peut manquer dans l'aire giganto-pyramidale de Fa et exister dans l'aire agranuleuse en dehors de Fa.

Si la constatation de Schoeder se vérifiait dans tous les cas, on pourrait se demander si cette prédilection corticale linguo-facio-brachiale n'est pas en relation avec l'évolution classique de la maladie de Charcot, inscrite dans Fa suivant une topographie segmentaire.

En fait, de l'étude de quatre cas à type évolutif différent, il ressort que la topographie corticale de l'hyperglieuse en Fa n'a aucun rapport direct avec le mode d'évolution du syndrome névroglique, qu'elle n'est pas toujours linguo-facio-brachiale, et enfin qu'elle peut manquer.

Les lésions architectoniques de Fa essentiellement diffuses et variables n'offrent pas une représentation corticale du syndrome clinique.

## II. — MYÉLOTECTONIE.

Dans les altérations corticales, comment se comportent les *complexes fibrillaires* ?

La rarefaction des fibres myéliniques se limite-t-elle aux fibres radiaires de Fa (Rossi et Roussy, 1907), atteint-elle à la fois les éléments tangentiels et radiaires de Fa (Kojesonikoff, 1883), Schoeder et Jaussens (1910), et en dehors de Fa (Nonne, 1905) ; ou fait-elle entièrement défaut (Pilez, 1898), Patrikios (1918), Gerber et Naville (1920) ?

Nos recherches personnelles portent sur dix cas.

Les lésions myéliniques prédominent au pôle antérieur, elles sont particulièrement importantes dans les deux champs de Fa.

Elles peuvent s'observer en arrière du sillon de Rolando, mais sont alors plus variables et moins intenses. D'autre part, elles peuvent être très discrètes en Fa et même y faire entièrement défaut.

Sans insister sur les divers types stratigraphiques, indiquons seulement que dans l'aire giganto-pyramidale les lésions prédominent sur les complexes tangentiels profonds, dans l'aire agranuleuse sur tous les systèmes tangentiels moyens, dans la région préfrontale, sur le plexus d'Exner ; les fibres isolées et le réseau tangentiel profonds étant respectés.

Si l'on rapproche ces constatations de nos précédentes conclusions cytotoctoniques, on constate que les altérations des cellules et des fibres nerveuses sont généralement homologues, mais que les lésions neuroganglionnaires dépassent en étendue celles des fibres et peuvent même exister sans elles.

Un fait plus général encore doit être noté au point de vue d'une pathologie myélinique : les fibres les plus fragiles sont celles du réseau d'Exner, puisse ranger le système tangentiel moyen et enfin le système tangentiel profond. Les fibres radiaires plus résistantes ne sont intéressées que dans les dégénérescences marquées.

Signalons pour mémoire certaines perturbations myéliniques dans l'aire striée et dans l'hippocampe

#### SUBSTANCE BLANCHE SOUS-CORTICALE.

Roussy et Rossi décrivent des corps granuleux en Fa, dans le lobule paracentral, dans les tiers moyen et supérieur de Fa et le pied de FI. Ils concluent à la localisation du processus aux fibres radiaires de Fa.

Patrikios, sur 5 cas, en mentionne deux où il n'y a pas de corps granuleux en Fa.

Sur neuf cas examinés par nous, les corps granuleux sériés manquent cinq fois ; ils existent dans deux cas dans la moitié postérieure de Fa et sont absents dans Pa conformément aux données classiques. Ils existent deux fois dans tout Fa et aussi, quoique en moins grand nombre, en Pa. L'axe blanc de FI peut être atteint avec la même intensité que celui de Fa.

Enfin, la méthode de Marchi permet de surprendre la dégénérescence des fibres tangentielles, sans méprise possible entre des débris myéliniques et des cellules névrogliques en dégénérescence lipodienne.

Objectera-t-on que les corps granuleux peuvent avoir disparu dans les formes de sclérose latérale depuis longtemps évolutives ? Nous répondons que les cinq cas dépourvus de corps granuleux sériés comprenaient quelques formes subaiguës et que rien dans l'organisation vasculo-névroglique ne permettait d'admettre l'extinction du processus.

#### LES LÉSIONS CORTICALES AU POINT DE VUE HISTOPATHOLOGIQUE.

Nous serons brefs sur les *types de lésions cellulaires*. Certains auteurs se sont attachés à décrire l'atrophie des grandes cellules pyramidales et des



éléments de Betz (Roussy-Rossi), d'autres la tiennent pour rare, observent une **dégénérescence pigmentaire** très fréquente, et plusieurs modes de tigrolyse. (Margulis.)

Il semble qu'il y ait place pour plusieurs formes d'involution neuro-ganglionnaire.

a) La chromolyse aiguë est exceptionnelle, elle existe surtout dans les couches profondes et se rapproche des modifications agoniques ; nous n'oserions la rapporter à la sclérose latérale amyotrophique.

b) L'atrophie lipo-pigmentaire, avec ou sans lyse simple, vacuolaire ou lipoidienne est la lésion typique d'évolution subaiguë, dans les régions précentrales et frontales.

c) La sclérose atrophique de Nissl, sénescence cellulaire de type toxico-infectieux, a une évolution prolongée au niveau des II<sup>e</sup> et III<sup>e</sup> couches.

Ces modes sont très souvent intriqués, surtout au niveau du pôle antérieur. En arrière de Rolando, on est en présence de lésions anciennes ou au contraire très récentes, comme si l'affection, même dans la corticalité, évoluait par foyers. Les cas d'évolution rapide, en dehors des modifications agoniques, montrent peu d'altérations corticales. Les lésions les plus étendues et les plus caractéristiques de sclérose atrophique s'observent dans des cas d'évolution prolongée.

L'atrophie pure ou lipo-pigmentaire s'observe quelquefois dans la frontale ascendante, le pied des trois circonvolutions frontales et le lobule paracentral.

Les méthodes argentiques montrent fréquemment une *agglutination* ou une *dissolution* de neurofibrilles.

Nous avons observé dans FI et dans l'hippocampe des atrophies circonscrites et des modifications cellulaires tenues comme caractéristiques du syndrome d'involution sénile ; cellules d'Alzheimer avec agglutination de neurofibrilles, *dégénérescence* granulo-vacuolaire et sclérose hyperchromique. L'existence de pareilles formes chez des malades relativement jeunes, revêt une importance particulière si l'on songe que plusieurs auteurs ont défendu la spécificité de ces lésions.

*Les lésions des vaisseaux dans l'écorce.* — Le réseau capillaire intra-cortical se développe d'une manière considérable. Nous admettons avec Jausens et Schoeder que la sclérose corticale en diminuant l'épaisseur de la substance grise, augmente d'une manière apparente la densité des capillaires. Mais à un grand nombre de niveaux, la rétraction corticale manque, et néanmoins les capillaires sont très proliférés. Cette augmentation de la vascularisation, comme Gerber et Naville l'ont indiqué, est un processus involutif, en rapport avec l'hyperglie diffuse.

Nous n'avons jamais vu de prolifération endothéliale ni de bourgeons vasculaires analogues à ceux signalés par Suessarew dans la sclérose en plaques et par Spielmeyer dans la Paralyse générale.

C'est au même processus de prolifération capillaire qu'il faut rattacher dans l'écorce la présence de capillaires spiralés et pelotonnés.



Les réactions lympho-adventitielles intenses sont rares dans l'écorce. On ne les observe jamais dans les formes aiguës.

Au cours des formes prolongées, on voit souvent un *état pré-criblé* dans l'axe blanc des circonvolutions. L'espace périvasculaire est alors bourré de macrophages, avec quelques corps granuleux.

La sclérose hyaline des capillaires est d'observation trop banale au-dessus de 55 ans, pour y insister.

*Les produits de désintégration.* — Ils n'ont pas été jusqu'ici l'objet d'une étude systématique.

On peut observer la dégénérescence grasseuse des cellules neuro-ganglionnaires dans les couches III, IV, V, VI, ou bien d'une bande névroglique en I, II, et parfois à hauteur des couches V, VI.

Dans l'hippocampe, la dégénérescence lipoïdienne des cellules du faisceau denté est fréquente.

Nos recherches sur le fer, la cholestérine, l'infiltration calcaire et les granulations basochromatiques sont restées négatives.

Les corps amyloïdes de tailles diverses s'observent dans l'épaisseur même de la substance grise, y sont diffus, mais leur nombre est trop peu considérable pour leur accorder une signification pathologique.

Nous avons observé des globes albuminoïdes métachromatiques de taille variable, parfois énorme ; on les trouve avec prédilection dans le centre ovale, mais jamais au-dessous de la capsule interne.

Ces globes sont agencés parallèlement aux vaisseaux, à côté d'autres produits de désintégration. Leur centre est amorphe, sans structure visible.

Exceptionnels dans l'épaisseur même de l'écorce, ils sont petits, mal arrondis et occupent avec prédilection les trois dernières couches. Ils peuvent confluer et entourer les capillaires d'une gaine complète.

Ils se colorent en mauve par l'hématéine éosine et en bleu pâle par le crésyl-violet différencié au cajeput. Ils ne se colorent pas par le Nissl.

Ils pâlissent dans les vieilles préparations et finissent par disparaître.

Ils sont abondants dans les cas à évolution prolongée (dans un cas on les trouve dans toute l'écorce des deux hémisphères et dans trois cas dans le pôle frontal seulement).

Nous n'avons jamais aperçu ces globes dans des formes à évolution rapide.

Ils se différencient aisément par leur pâleur des corps amyloïdes métachromatiques foncés décrits par Ivan Bertrand et G. Lévy dans l'Encéphalite léthargique.

Nous avons enfin observé chez des sujets jeunes des plaques séniles de morphologie diverse : deux fois dans l'hippocampe, une fois dans 3 (couche II, III).

### **Centre ovale.**

Les dégénérescences ont été poursuivies dans le centre ovale par Wenderowitch et Nikitin, sur coupes d'hémisphères entiers au Marchi-

Buse. Parmi nos cas personnels, trois ont été étudiés au Weigert et trois au Soudan. Il faut renoncer au Marchi sur les grandes pièces et notre fixation formolée a rendu impossible la technique de Donaggio.

Les fibres calleuses sont lésées dans le centre ovale avec une fréquence aussi grande que la voie pyramidale, c'est-à-dire dans près de la moitié des cas.

Le tronc du corps calleux est souvent atteint dans son tiers moyen (Patrikios). Des fibres dégénérées peuvent s'observer dans le genou, le bourrelet et le forceps major. Cette dernière localisation est vraisemblablement en rapport avec des lésions pariéto-occipitales. Parmi les fibres calleuses, les supérieures et les moyennes sont les plus atteintes.

Les corps granuleux sont dispersés dans le segment antérieur et moyen de la *couronne rayonnante*.

Les fibres d'origine frontale peuvent participer à la dégénérescence dans la même mesure que la circonvolution prérolandique, et déterminer la présence de corps granuleux dans tout le segment antérieur et moyen de la couronne rayonnante.

D'autres systèmes peuvent être lésés à un degré moindre : on trouve des traces de dégénérescence dans certains points du lobe temporal, le long des faisceaux occipito-temporal et fronto-thalamique. En raison de leur variabilité, on peut les tenir pour secondaires.

..

En résumé, l'étude topographique des lésions cellulaires et myéliniques révèlent un processus cortical diffus, mais prédominant dans les régions frontales et précentrales.

Les lésions corticales et sous-corticales sont trop inconstantes pour qu'on puisse y rapporter le syndrome neurologique. Mais dans certains cas, leur intensité et leur diffusion sont telles, qu'on peut se demander, si les troubles mentaux étudiés par l'un de nous, n'ont pas comme substratum anatomique le bouleversement du pallium.

S'il faut avouer notre incertitude dans l'interprétation des lésions du cortex et du centre ovale, lésions variables, diffuses et inconstantes, évoluant sur des rythmes complexes, un point considérable reste acquis : *l'atteinte supra-capsulaire de la voie motrice ne constitue pas la lésion essentielle de la maladie de Charcot.*

### *Capsule interne.*

I. — Dans le *bras antérieur* et le faisceau occipito-frontal de Forel, on ne rencontre que des produits osmiophiles très fins, dont la signification dégénérative est douteuse. Les fibres horizontales du bras antérieur, contingent fronto-thalamique, unissant le cortex frontal aux noyaux interne, postérieur et antéro-externe de la couche optique, contiennent également des granulations osmiophiles.

II. —  
est fréque  
généralité  
remonte  
lable par  
respond

III. —  
précieuse  
La tec  
dégénére  
cupe un  
terne co  
du quad  
externe  
en arri  
visible

Cette  
contrec  
postéri  
bres m  
une po  
et dans  
naître  
tinées  
moelle

MM  
graph  
bien  
occup

Tra  
tale o  
ciatic  
surto

La  
lésio  
se ré  
men  
tuée

E  
rati  
niv  
lem  
Fol  
à la

II. — Au niveau du *genou*, et sur des coupes horizontales basses, il est fréquent d'observer des corps granuleux indéniables, dans le faisceau géniculé qui descend vers le pédoncule. Mais cette lésion inconstante ne remonte pas jusqu'au pied de la couronne rayonnante, et n'est pas décelable par la méthode de Weigert. De plus, quand elle existe, elle ne correspond pas toujours à une forme bulbaire de la sclérose latérale.

III. — C'est dans le *bras postérieur* que l'on trouve des lésions massives, précieuses pour l'étude hodographique de la grande voie motrice.

La technique de Weigert révèle fréquemment l'existence d'un faisceau dégénéré à topographie constante. Sur coupe horizontale, ce faisceau occupe un étroit quadrilatère dans le bas postérieur, dont le côté antéro-externe correspond au segment externe du *globus pallidus*. Le côté opposé du quadrilatère est formé par la lame grillagée d'Arnold, isolant le noyau externe du thalamus, de la voie pyramidale. Le bras postérieur, en avant et en arrière de cette zone dégénérée, ne présente aucune dégénérescence visible au Weigert.

Cette topographie dégénérative est d'autant plus intéressante qu'elle contredit la plupart des notions classiques sur la systématisation du bras postérieur. Même dans les traités les plus récents, la répartition des fibres motrices est diffuse. Pour Winkler, les fibres pyramidales occupent une portion assez grande du bras postérieur et se placent « dans le genou et dans la moitié proximale de la branche distale ». Il veut même y reconnaître une systématisation fonctionnelle, les fibres antérieures étant destinées au tronc cérébral, les fibres postérieures descendant jusque dans la moelle lombaire.

MM. Pierre Marie, H. Bouttier, Ivan Bertrand ont insisté sur la topographie de cette dégénération dans la sclérose latérale, et rappelé que bien des dégénération secondaires à une lésion focale des hémisphères occupent le même siège.

Traversant la zone atteinte, des fibres transversales à direction horizontale contrastent par la densité de leur myéline ; ce sont des voies d'association, unissant le putamen et le *globus pallidus* à la couche optique, et surtout aux formations grises de l'étage sous-thalamique.

La méthode de Marchi donne généralement une vérification absolue des lésions précédentes ; mais, d'autres fois, les corps granuleux plus diffus se répartissent dans tout le bras postérieur et même jusque dans son segment rétro-lenticulaire. Les fibres transversales d'association sont ponctuées par de fines granulations.

**Étage sous-thalamique.** — La voie pyramidale continue sa dégénération tout le long de l'étage sous-thalamique. Il est vraisemblable qu'à ce niveau les fibres cortico-spinales reçoivent un contingent de fibres partiellement dégénérées. Le *locus niger*, le corps de Luys, la *zona incerta* de Forel, sont remplis de fines granulations noirâtres qui n'aboutissent jamais à la production de corps granuleux. *L'anse lenticulaire* avec les divers ap-

ports que lui fournit le noyau strié, est beaucoup plus riche en produits dégénératifs. Patrikios dans sa thèse avait déjà signalé son atteinte.

**Noyaux gris centraux.** — L'emploi des méthodes cytologiques a permis de nous rendre compte de l'existence de lésions cellulaires fines, disséminées dans les ganglions de la base. Chromatolyse, dégénérescence vacuolaire ou pigmentaire, atrophie plus ou moins prononcée, telles sont les lésions élémentaires qu'on y observe.

Les produits métachromatiques de désintégration signalés dans l'écorce, sauf les plaques séniles, peuvent se retrouver dans le *globus pallidus*, le *putamen* et le *noyau caudé*.

### TRONC CÉRÉBRAL

Dans toute la hauteur du tronc cérébral, la voie pyramidale est la plus atteinte, les lésions dégénératives les plus intenses correspondant aux pyramides bulbaires. Fait remarquable, la dégénérescence pyramidale peut rester limitée au bulbe ; le pied du pédoncule et la protubérance étant rigoureusement dépourvus de tout corps granuleux. L'atteinte segmentaire du neurone moteur central est d'une importance primordiale, et nos préparations ne laissent à ce sujet aucun doute.

Pour la commodité de la description, nous sommes forcés d'étudier isolément les divers étages du tronc cérébral.

#### *Pédoncule cérébral.*

La dégénérescence n'est jamais aussi brutale que dans les portions inférieures de l'axe cérébro-spinal. Elle ne s'accompagne d'aucune déformation pédonculaire.

Le territoire dégénéré, sur les préparations au Weigert, apparaît légèrement pâle. Il représente un triangle minuscule, situé dans le tiers moyen du pied. Ce triangle est à base antérieure, son sommet postérieur entre au contact du *locus niger*. Même dans les cas où l'atteinte pédonculaire est la plus marquée, le nombre des fibres dégénérées reste toujours inférieur à celui des fibres de la pyramide bulbaire. La forme triangulaire du territoire dégénéré se vérifie au Marchi, comme au Weigert.

On trouve peu de corps granuleux dans les deux voies ventrales corticopontines qui bordent en dedans et en dehors le faisceau moteur. Cette forme triangulaire ne se retrouve pas généralement dans les dégénérescences secondaires du pédoncule, après une lésion focale encéphalique.

Les *noyaux de la troisième et de la quatrième paire* sont habituellement intacts. Exceptionnellement dans un cas de sclérose latérale juvénile, l'un de nous a décrit des lésions de chromatolyse aiguë dans les noyaux de l'oculomoteur commun et du pathétique, en rapport avec une ophtalmoplégie terminale complète.

Malgré l'intégrité des noyaux moteurs oculaires, il est fréquent de voir

sur les coupes au Marchi, une ponctuation noirâtre dessiner le trajet du moteur oculaire commun. Cela n'indique pas forcément une atteinte de neurone moteur périphérique et s'observe couramment sur les pédoncules normaux.

La substance réticulée de la calotte et les pédoncules cérébelleux supérieurs avant et après la commissure de Wernekinke sont dépourvus de tout corps granuleux.

Il est vraisemblable que la voie motrice donne quelques fines collatérales au *locus niger*, difficiles à suivre au Marchi à travers la pigmentation normale de cette formation.

Le *lemniscus médian* est dépourvu de tout corps granuleux, contrairement à l'opinion de Probst qui veut y voir passer certaines fibres motrices destinées aux noyaux craniens.

Dans quelques cas, nous avons observé des corps amyloïdes en nombre anormal dans la calotte pédonculaire, au voisinage de l'épendyme bordant l'aqueduc de Sylvius.

### Protubérance.

L'atteinte de la voie pyramidale y est encore plus difficile à suivre au Weigert, que dans le pied du pédoncule.

Cela tient à la dissociation des fibres cortico-spinales par les noyaux du pont et les fibres transversales ponto-cérébelleuses. Les aspects observés sont multiples. Tantôt, même après chromage prolongé, aucune dégénérescence n'est visible, tantôt le pied de la protubérance, fortement démyélinisé, contraste avec l'intégrité de la calotte, tantôt deux taches blanches symétriques marquent l'atteinte des fibres pyramidales.

Nous avons observé un cas où l'atteinte pyramidale, extrême dans la partie inférieure de la protubérance, était minime dans sa partie supérieure. Les fibres aberrantes motrices, constituant le *pes lemniscus*, sont aussi gravement atteintes que le contingent moteur principal.

Au Marchi, les corps granuleux se retrouvent dans toute la voie pyramidale, mais intéressent plus particulièrement la voie fronto-pontique. Le faisceau pédonculaire médian, la voie temporo-pontique et le faisceau pédonculaire latéral, sont atteints à un moindre degré.

De nombreux produits osmiophiles, de calibre variable, mais à disposition serrée, s'observent dans les fibres du facial, le faisceau longitudinal postérieur, le pédoncule cérébelleux moyen, et notamment dans les fibres transversales ponto-cérébelleuses.

Nous n'avons jamais pu suivre au Marchi, les fibres unissant les noyaux des nerfs craniens tels que le facial, et la voie pyramidale. Les corps granuleux s'arrêtent dans la substance réticulée, et n'envahissent jamais les noyaux moteurs craniens. Ce fait est en accord avec les recherches poursuivies chez l'homme et l'animal par Muratof, Romanow, Kölliker, Hoche, Probst et Lewandowsky lui-même. L'impuissance à établir histologiquement une connexion directe entre les noyaux moteurs du tronc

cérébral et la voie motrice, est de la plus haute importance. Toutes les techniques employées (Weigert, Marchi, Golgi) n'ont abouti à aucun résultat. On serait ainsi tenté d'admettre entre les deux neurones moteurs, l'existence d'un ou plusieurs neurones intermédiaires, ayant leur siège dans la substance réticulée de la calotte.

### Bulbe.

L'atteinte pyramidale est ici presque constante.

Selon les cas, la dégénération des pyramides bulbaires s'accompagne ou non d'atrophie. L'atrophie, quand elle existe, peut être camouflée par l'existence d'un noyau arciforme antérieur très développé.

Nous avons observé un cas où la pyramide n'était dégénérée qu'au niveau de son bord externe, immédiatement en avant de la parolive interne, en dedans de l'émergence du grand hypoglosse, en arrière des fibres arciformes superficielles. La topographie de cette lésion ne se poursuivait pas dans tout le tronc cérébral. Le bulbe inférieur présentait une atteinte globale de la pyramide. La dégénérescence s'épuisait en fuseau dans la région bulbaire moyenne, selon la topographie indiquée précédemment. Au-dessus, dans la protubérance et dans le pédoncule, la dégénération n'était plus appréciable.

Ce cas est difficile à interpréter. Vallenberg et Bikeles, chez le chien, admettent que le faisceau destiné au renflement lombaire se place du côté externe de la pyramide, tandis que le faisceau médial est destiné au renflement cervical. Van Valkenburg, dans un cas de dégénérescence secondaire chez l'homme, aurait vu au contraire le faisceau destiné au renflement lombaire, placé du côté médial de la pyramide.

Il est vraisemblable que la systématisation intrinsèque des pyramides est l'objet de grandes variations individuelles, et nous devons nous borner à constater dans la sclérose latérale l'extrême rareté d'une différenciation fasciculaire à l'intérieur des pyramides.

On connaît les grandes variations de la pyramide, on sait que sa séparation avec le ruban de Reil est souvent artificielle. Les fibres les plus externes de la pyramide s'avancent fréquemment jusqu'au contact de la capsule olivaire, et même de la substance réticulée. On devra tenir compte de ces anomalies pour interpréter les dégénérescences pyramidales.

Sur les préparations au Marchi, on constate que toutes les fibres motrices ne sont pas au même stade dégénératif. Il est certain que les fibres centrales parviennent rapidement à un stade avancé de dégénération. Le centre de la pyramide bulbaire est le siège d'une phagocytose de mobilisation avec corps granuleux au stade périvasculaire, tandis qu'à la périphérie, il n'existe encore qu'un stade phagocytose *in situ*. Plus rarement, les corps granuleux sont diffus. Enfin, il existe des formes intermédiaires entre ces deux stades.

Dans le reste du bulbe, le corps restiforme et la couche interolivaire tranchent par l'intensité de leur myélinisation. Les capsules de l'olive



sont moins denses au niveau de la saillie superficielle. Des fibres arciformes présentent dans la traversée de l'olive de nombreux corps granuleux. Il est vraisemblable qu'il s'agit là de collatérales unissant la voie pyramidale à l'olive inférieure et à la substance réticulée. Rothmann et Probst ont vu chez l'animal des fibres unissant la pyramide et l'olive opposée. Hoche en a observé chez l'homme. Ramon y Cajal, à l'aide de la méthode de Golgi, voit également un contingent olivaire naître du côté externe pyramidal.

La plupart de ces fibres ne s'arrêtent pas là. Elles se mêlent aux fibres arciformes internes, et la méthode de Marchi permet de suivre leur trajet à travers toute la substance réticulée de la région latéro-bulbaire. Dans le bulbe, comme dans la protubérance et le pédoncule, il nous a été impossible de les poursuivre jusqu'aux noyaux moteurs des nerfs crâniens. Un fait est indéniable, c'est l'absence rigoureuse de tout corps granuleux dans les noyaux de l'hypoglosse, du vague, du glosso-pharyngien, du spinal.

La substance réticulée de la région latérale du bulbe est extraordinairement pauvre en myéline, la dégénérescence égalant parfois en intensité celle des pyramides bulbaires.

Tous les systèmes de fibres, constituant la substance réticulée, participent à la dégénérescence. Il semble cependant que les fibres arciformes internes soient moins atteintes que les fibres verticales d'association.

Le faisceau longitudinal postérieur, dont l'atteinte a été maintes fois signalée, est rarement touché dans nos cas. S'il renferme assez souvent des corps osmiophiles, sa dégénérescence ne peut être révélée par la méthode de Weigert.

Le faisceau de Gowers nous a paru souvent lésé, surtout dans la moitié inférieure du bulbe. Occupant dans sa traversée bulbaire le faisceau hétérogène, il est vraisemblable que l'altération des fibres rubro-spinales se superpose à celle du contingent spino-cérébelleux croisé.

### **Noyaux des nerfs bulbaires.**

Pour les classiques, les noyaux du grand hypoglosse, du pneumo-gastrique moteur, du facial, du trijumeau, sont fréquemment atteints, contrairement à l'intégrité des noyaux oculo-moteurs. Nous confirmons ces données classiques, en insistant sur l'absence de corps granuleux véritables à l'intérieur de ces noyaux.

Nous n'avons pu vérifier l'opinion de certains auteurs, d'après lesquels seul le noyau principal de l'hypoglosse serait atteint. Le noyau de Roller est également touché, et les lésions s'avancent même jusqu'à la substance réticulée voisine.

Le noyau du spinal présente des lésions fréquentes de chromolyse.

Le noyau médio-dorsal du pneumo-gastrique est plus touché que le noyau ambigu. Nous n'avons jamais observé de dégénérescence du fais-



ceau solitaire. Le glosso-pharyngien est souvent atteint dans son centre et dans le trajet intra-nerveux de ses racines.

Le noyau du facial nous a paru remarquablement conservé, les lésions qu'on y observe se limitent à quelques unités cellulaires.

Nous n'avons pas trouvé dans le domaine anatomique une explication à la dissociation sensitivo-motrice observée en clinique. L'absence presque constante de troubles objectifs de la sensibilité s'oppose, on le sait, à l'intensité des troubles moteurs.

Nous avons recherché, dans les noyaux sensitifs des nerfs craniens, l'existence de lésions neuro-ganglionnaires, et nous avons pu constater qu'elles étaient tout aussi fréquentes que celles des noyaux moteurs.

Les noyaux de l'aile grise, la colonne cellulaire accompagnant le faisceau solitaire, présentent des lésions de chromolyse tout aussi marquées que celles du grand hypoglosse par exemple.

On doit sans doute admettre des phénomènes de suppléance, qui sont derègle dans les syndromes sensitifs, tant que la lésion ne détruit pas le relai central thalamique.

Les lésions nucléaires varient en extension avec le type clinique. Maximales dans les formes bulbaires d'emblée, elles sont néanmoins considérables, même dans les formes ayant débuté par les membres.

En dehors des noyaux sensitivo-moteurs, les noyaux arciformes antérieurs, latéro-bulbaires, les olives et les parolives, montrent des lésions d'âge et d'importance variables, mais le plus souvent minimes.

Dans le domaine de l'acoustique, les noyaux de Deiters et de Schwalbe présentent souvent des lésions cellulaires fines. Ces lésions vestibulaires expliquent les troubles irritatifs signalés en clinique par Barré et Van Bogaert.

Le pédoncule cérébelleux inférieur ne montre aucune dégénération décelable au Weigert, c'est même, nous l'avons vu, la partie du bulbe la plus fortement myélinisée ; mais le Marchi décèle dans le corps restiforme de nombreux produits osmiophiles apportés, semble-t-il, par le contingent des fibres arciformes internes et externes.

## MOELLE ÉPINIÈRE

Les lésions médullaires ont servi à établir le cadre anatomique de la sclérose latérale amyotrophique. Ce sont les plus anciennement connues et les mieux étudiées. Leur étude peut cependant bénéficier de données récemment acquises sur les voies de conduction et la cytotectonie médullaire.

### *Lésions cordonvales.*

Elles demandent à être étudiées au point de vue hodographique et histologique.

1. — ETUDE HODOGRAPHIQUE. — Les aspects des divers niveaux médullaires varient beaucoup selon les cas étudiés. La dégénérescence descen-

dante de la voie pyramidale directe et croisée s'accompagne toujours d'une atteinte du faisceau fondamental. Les lésions du cordon antéro-latéral contrastent avec l'intégrité des cordons postérieurs. Une moelle de sclérose latérale est une sorte de négatif de moelle tabétique.

La sclérose antéro-latérale amène souvent une rétraction des cordons atteints. Entre le faisceau de Burdach et le faisceau de Fleschig existe alors une sorte d'escalier correspondant à la zone radiculaire postérieure.

L'atrophie antéro-latérale peut être assez marquée pour entraîner à son tour une plicature du cordon postérieur, le cordon de Goll faisant une véritable hernie sagittale et médiane à la face postérieure de la moelle.

De chaque côté du sillon antérieur, à deux ou trois millimètres de la ligne médiane, dans une zone correspondant au tractus spino-olivaire, il est fréquent, dans les grandes atrophies médullaires, d'observer une encoche. Cette dépression peut relever d'une dégénérescence du faisceau de Holweg, mais elle est due avant tout à l'atrophie sous-jacente de la corne motrice.

Les déformations du contour médullaire ont été bien étudiées par Stern en 1908. Leur intérêt n'est pas strictement morphologique, elles traduisent brutalement, et en quelque sorte volumétriquement, les dégénérescences médullaires.

Des phénomènes analogues d'atrophie et de déformation se produisent à l'intérieur des faisceaux médullaires. Des groupes de fibres moins lésées que d'autres sont ainsi déplacés au cours de la sclérose.

Bien que le cordon antéro-latéral soit atteint d'une manière globale, ses divers contingents de fibres ne sont pas touchés avec la même intensité.

#### a. Voie pyramidale.

Les faisceaux pyramidaux directs et croisés sont fortement dégénérés. Dès les premières recherches, on avait remarqué que leur territoire débordait largement les limites d'une dégénérescence secondaire.

En dehors, vers les voies cérébelleuses, en arrière le long de la corne postérieure, en avant, contournant la corne motrice, le processus dégénératif déborde largement les limites communément fixées à la grande voie motrice.

Le faisceau pyramidal direct est également touché quoiqu'à un moindre degré. Sur les coupes au Weigert, la dégénérescence pyramidale, rarement massive, laisse presque toujours intactes un certain nombre de fibres cortico-spinales.

Quand la dégénérescence est moins marquée, les limites du faisceau moteur sont imprécises, et le contingent pyramidal croisé est aussi atteint que les voies spino-cérébelleuses.

Des formes intermédiaires existent entre les deux types précédents, selon que l'atrophie pyramidale a évolué plus ou moins longtemps.

La moelle peut présenter une véritable hémiatrophie due à l'atteinte prépondérante d'un faisceau pyramidal croisé, hémiatrophie anatomique

ne correspondant nullement à une forme hémiplegique de la sclérose latérale.

Il faut tenir compte des grandes variations individuelles de la voie pyramidale. Flechsig, Dejerine, ont montré le balancement possible entre la voie pyramidale directe et croisée; la décussation peut amener une égalité entre le faisceau direct et croisé. Mestrom a décrit un cas où l'une des pyramides passait entièrement dans le cordon antérieur, et donnait un mince faisceau croisé, tandis que l'autre se continuait entièrement dans le faisceau croisé.

En résumé, les variations sont extrêmes, la voie pyramidale étant un système phylogénétiquement très récent.

Si les modifications dans l'extension transversale de la dégénération pyramidale peuvent être mises à la rigueur sur le compte de variations individuelles, l'atteinte fragmentaire de la voie motrice est d'une interprétation plus difficile.

Dans un de nos cas, par exemple, la région dorsale supérieure montre des lésions dégénératives presque nulles, limitées à une mince zone pâle, en dedans du faisceau cérébelleux direct. Dans la région dorsale inférieure, et même dans la moelle lombo-sacrée, la dégénération plus intense et plus étendue reproduit le type communément observé dans la sclérose latérale. Dans la moelle cervicale inférieure, les lésions dégénératives reprennent, s'étendent jusqu'au bulbe moyen, pour finir en pointe dans le bulbe supérieur au niveau du bord externe des pyramides. Dans la protubérance, dans le pédoncule, dans la capsule interne, la voie pyramidale paraît intacte. Enfin, au niveau du cortex, les lésions cyto et myélotoniques prédominaient dans la circonvolution préfrontale. Fa restait peu atteint contrairement à Pa qui l'est beaucoup.

Dans ce cas, l'atteinte fragmentaire de la voie pyramidale est indéniable. Il ne s'agit certainement pas là d'une dégénérescence secondaire.

#### b) Voies spino-cérébelleuses.

Elles sont d'autant plus atteintes que la lésion du faisceau pyramidal croisé est plus marquée. Le faisceau spino-cérébelleux direct contient souvent des produits osmiophiles, et même des corps granuleux indéniables, décelables par la méthode d'Alzheimer.

La participation discrète des voies cérébelleuses a été signalée par bien des auteurs. Dans 17 de nos cas, nous avons rencontré douze fois une atteinte des voies spino-cérébelleuses en un point quelconque de leur trajet. Cinq fois sur douze, les deux faisceaux cérébelleux étaient touchés simultanément. L'atteinte du faisceau de Gowers nous a semblé plus fréquente que celle du faisceau de Flechsig.

La dégénérescence des voies spinales cérébelleuses apparaît le mieux au Weigert, elle n'est jamais complète comme celle de la voie pyramidale. Son extension varie dans le sens transversal et vertical. Comme la voie pyramidale, les voies cérébelleuses peuvent subir une atteinte segmentaire, les segments sus et sous-jacents restant intacts.

c) *Voies extra-pyramidales.*

Dans un travail récent, Buscher signale que les auteurs ont négligé l'étude des voies extra-pyramidales, en particulier du faisceau rubro-spinal de Von Monakow, dont le rôle pour Steinert serait considérable dans la genèse des atrophies.

Le *faisceau rubro-spinal* prend son origine dans la région à grandes cellules du noyau rouge, région qui n'est pas d'ailleurs parvenue à un grand développement chez l'homme. Après décussation dans le pédoncule, ce faisceau descend dans le bulbe, en avant et en dedans de la racine du trijumeau; au niveau de la moelle, il se place sur la face externe du faisceau pyramidal croisé qui le sépare ainsi du faisceau cérébelleux direct. A vrai dire, il y a dans cette zone limite une intrication de fibres à connexions multiples.

L'atteinte du faisceau rubro-spinal est donc parallèle à celle de la voie pyramidale, et dans aucun de nos 17 cas, nous ne l'avons vu conservé. Certaines dégénération du faisceau antéro-latéral semblent même atteindre leur maximum au niveau du bord externe du faisceau pyramidal croisé. La terminaison dans la pars intermedia de la moelle ne peut être suivie d'une manière précise.

Le *tractus vestibulo-spinal* descend dans la substance réticulée latéro-bulbaire et parcourt la moelle en plein faisceau fondamental. Ce tractus unit le noyau vestibulaire de Deiters à la moitié homologue de la moelle. Son atteinte au niveau du faisceau fondamental médullaire, dans la substance réticulée, est indéniable.

De même le *contingent tecto-spinal*, le long du profond sillon médullaire antérieur, subit une dégénérescence parallèle à celle du faisceau pyramidal direct.

Les fibres rubro, tecto et vestibulo-spinales constituent la majeure partie des voies extra-pyramidales, voies longues de projection, unissant les parties supérieures de l'axe nerveux à la moelle.

d) *Des fibres courtes*, descendantes, unissent la substance réticulo-bulbaire au cordon antéro-latéral de la moelle cervicale. Elles sont touchées au même titre que les grandes voies précédentes de projection.

e) *Des fibres endogènes*, fibres d'association entre les divers étages médullaires, sont réparties dans tout le cordon antéro-latéral et de préférence au voisinage immédiat de la substance grise.

e) Dans sa description magistrale, Charcot avait insisté sur l'atteinte « des fibres propres qui commencent dans la moelle et s'y terminent, des fibres à proprement parler spinales ». Gombault, Pierre Marie, Vulpian, Raymond, ont longuement insisté sur ces lésions endogènes. Brissaud allait même jusqu'à y voir la lésion fondamentale de la sclérose latérale, les fibres cortico-spinales, selon lui, restant intactes.

Cette opinion est inadmissible. Les fibres endogènes ne sont pas localisées strictement au faisceau pyramidal, on les trouve dans tout le cordon antéro-latéral.

Fait paradoxal, alors que l'atteinte des fibres endogènes antéro-latérales

est indéniable, les champs réputés endogènes des cordons postérieurs sont rigoureusement intacts. Ce fait viendrait à l'appui de l'opinion de Lewandowsky, qui n'admet pas comme absolument démontrée l'existence des voies endogènes du cordon postérieur. Golstein, dans des recherches basées sur un matériel humain, est du même avis. La conception des fibres endogènes postérieures est, en effet, presque exclusivement basée sur les lésions tabétiques, et sur des recherches expérimentales par embolies et ligatures destinées à détruire la substance grise.

f) *Le faisceau fondamental* renferme des fibres descendantes constituant le contingent spino-thalamique. Il est vraisemblable que ces fibres sont atteintes au niveau de la moelle en même temps que les autres faisceaux du cordon antéro-latéral.

**CORDON POSTÉRIEUR**, Charcot et Pierre Marie avaient noté que le faisceau de Goll se colore plus profondément au carmin dans la sclérose latérale que dans les préparations témoins. Pierre Marie avait montré les altérations de la gaine de myéline. Philippe et Guillain insistèrent sur l'inconstance de ces modifications.

Dans nos 17 cas, nous avons observé trois fois une altération certaine des cordons postérieurs, consistant en une dégénération du faisceau de Goll, qu'on peut poursuivre du bulbe jusqu'à la moelle dorsale moyenne. Dans un cas, les coupes au Marchi révélaient des corps granuleux ; dans les deux autres cas une poussière de corps osmiophiles.

**2. ETUDE HISTOLOGIQUE.** — La technique VI d'Alzheimer et celle de Jacob révèlent avec la plus grande finesse les lésions tubulaires. La dégénérescence des divers tubes atteints n'est pas contemporaine. Dans le territoire d'un même faisceau, on observe toutes les phases de désintégration, depuis le simple noircissement de la gaine de myéline par l'acide osmique, jusqu'à l'apparition des diverses races de myélophages et de myéloclastes. Sur une coupe transversale, on vérifie que chaque tube nerveux subit un cycle propre de dégénération.

Il est impossible, sur coupe longitudinale, de surprendre l'atteinte fragmentaire de la voie pyramidale. Il n'existe pas ici, comme dans la sclérose en plaques, de lésion véritablement focale.

Un mode particulier de dégénérescence s'observe dans quelques cas : il consiste dans un feuilletage concentrique de la gaine de myéline, donnant sur coupe transversale un aspect en bulbe d'oignon. Le centre des gaines, ainsi feuilleté, reste longtemps pourvu d'un cylindraxe. Ultérieurement, les myélophages envahissent le tube dégénéré. Cylindraxe et gaine de myéline se fragmentent en débris longtemps décelables à l'intérieur des phagocytes. Enfin, une cavité se constitue, véritable foyer minuscule de myélomalacie. Ce foyer s'observe généralement dans le faisceau pyramidal croisé et relève d'un processus aigu dégénératif.

Les modifications de la névroglie sont indéniables dans tout le cordon antéro-latéral. Il ne s'agit pas toujours d'une simple hyperproduction de

glio-fibrilles. Entre le réseau normal et la cicatrice définitive existent des formations intermédiaires, les corps en damier, d'origine gliolytique.

Dans quelques cas, nous avons observé l'apparition à l'intérieur de la voie pyramidale, d'astrocytes géants dont les prolongements étaient continus avec la trame ambiante.

Les aspects dégénératifs ne varient pas seulement d'un tube à l'autre ; dans l'ensemble la voie pyramidale dégénère plus rapidement dans son centre qu'à la périphérie, les figures de phagocytose de mobilisation ayant une topographie centrale.

Quand la phagocytose de mobilisation représentée par des cellules grillagées périvasculaires, tend à devenir périphérique, on n'observe plus dans le centre du faisceau atteint que de rares produits de désintégration.

Les figures de phagocytose *in situ* prédominent dans la voie pyramidale, mais on les rencontre dans tous les autres segments du cordon antéro-latéral. Leur valeur hodographique est considérable, contrairement aux aspects de phagocytose de mobilisation.

Les *périvascularites* dans la sclérose latérale reproduisent tous les types connus. Il s'agit tantôt d'une métaplasie lympho-vasculaire pure, rappelant celle de l'encéphalite léthargique, tantôt d'une formule panachée, mélange de lymphocytes et de cellules grillagées. Czyhlarz et Marhag ont été les premiers à signaler l'existence dans le bulbe d'aspects inflammatoires. Hanel, Jakob, Meyer, Buchner, ont retrouvé les mêmes lésions dans la moelle.

À l'heure actuelle les *périvascularites* sont estimées par la plupart des biologistes comme un critère histo-pathologique de haute valeur, démontrant constamment la nature infectieuse d'un processus. Déjà l'un de nous, dans un ouvrage sur la désintégration nerveuse, signalait la complexité du problème et évoquait la possibilité d'une non-spécificité infectieuse.

Selon nous, les diverses formules de *périvascularites* ne doivent constituer qu'une modalité réactionnelle au cours des divers processus de désintégration.

Quel que soit le point de départ d'une destruction nerveuse, quelle qu'en soit la cause trophique, circulatoire ou infectieuse, le système interstitiel des centres nerveux réagit d'une manière variable, mais la figure histologique produite ne doit pas être tenue comme pathognomonique d'une affection.

Jusqu'ici, les *périvascularites* étaient considérées comme primitives et à la base des lésions neuro-parenchymateuses ; permanentes, elles frappaient d'une tare ineffaçable le réseau artériel de l'encéphale.

Au cours de la sclérose latérale, les *périvascularites* jouent avant tout un rôle primordial dans la désintégration nerveuse et représentent l'apport d'un important contingent mésodermique aux phagocytes gliogènes et mésogliques.



### **Topographie des lésions cellulaires de la moelle.**

Nos recherches ont porté sur 19 cas.

A. LES GROUPES RADICULAIRES MOTEURS DES CORNES ANTÉRIEURES.  
— Les lésions prédominent dans le renflement cervical, quelle que soit la forme clinique de l'évolution (15 cas sur 19).

Le degré de l'atteinte cellulaire est très variable : à certains niveaux, l'emplacement des cornes antérieures est entièrement vide de cellules, ailleurs il faut un examen histologique minutieux pour déceler les lésions de chromolyse ou de sclérose.

La dégénérescence cellulaire n'est pas directement proportionnelle à l'intensité des amyotrophies. Les formes très amyotrophiques ne montrent pas une plus grande atteinte des noyaux moteurs, que celles qui ne le sont pas. Les formes classiques à début par les membres supérieurs, ne montrent pas toujours des lésions plus profondes dans le segment cervical que lombo-sacré de la moelle. Ces faits corroborent ce que l'un de nous a observé avec H. Bouttier dans un cas de poliomyélite chronique progressive.

Dans la forme amyotrophique à début par les membres inférieurs (type polynévritique), dans la forme paraplégique, les lésions ne sont pas nécessairement plus importantes dans la moelle lombo-sacrée que dans la moelle cervicale.

Dans deux cas, malgré une amyotrophie relativement marquée des membres inférieurs, le renflement lombo-sacré nous a paru normal comme densité cellulaire.

Dans la *moelle dorsale*, les lésions discrètes atteignent plus particulièrement les groupes antéro-internes.

On a discuté pour savoir si le processus touche les éléments ganglionnaires d'une manière diffuse (Gombault), ou atteint certains noyaux avec prédilection.

Dans sa thèse, Patrikios note une disparition presque complète de la colonne cellulaire antéro-interne de la corne antérieure, et il remarque que les lésions « atteignent un peu moins, bien que très gravement la colonne latérale ».

La vérification de ce point de topographie médullaire nous a retenu plus longtemps, en raison de nos recherches antérieures sur la cytoarchitecture médullaire.

Il faut tout d'abord objecter à la constatation de Patrikios, que le groupe antéro-interne comprend moins de cellules que le groupe externe, et que les variations numériques sont considérables d'un niveau à l'autre. Ces deux conditions rendent très difficiles l'interprétation de coupes isolées.

Nous avons coupé en série tout un segment cervical : 5<sup>e</sup>-6<sup>e</sup> ; la rarefaction cellulaire est diffuse dans toute la corne antérieure et quel que soit le niveau envisagé.

Dans les rares cas où l'atteinte n'est pas globale, le groupe antéro in-

terne est plus respecté que l'antéro-externe, et dans ce dernier les éléments conservés appartiennent presque toujours au segment antérieur.

La prédominance des lésions dans le segment postérieur est en conformité avec les règles de Bikes sur la topographie radiculaire : les groupes atteints correspondent, en effet, aux muscles distaux, et l'on sait la prédilection distale des amyotrophies de la sclérose latérale amyotrophique. Si, dans les autres cas, cette prédominance des lésions ne s'observe pas, c'est vraisemblablement qu'au moment de la vérification anatomique les amyotrophies sont devenues diffuses.

Dans l'atteinte du segment postérieur, il n'est pas possible de différencier les noyaux médians et latéraux.

Dans le renflement cervical, le processus morbide ne se localise pas habituellement à certains noyaux, et dans les rares cas où cette éventualité se réalise, la topographie est conforme en principe myotomial de Bikes.

Dans le renflement lombo-sacré, les lésions sont diffuses ; nous ne les avons jamais vues localisées à un groupe radiculaire moteur, même quand le début polynévritique permettait de supposer dans la moelle une prédilection pour le segment postérieur.

**B. LES ÉLÉMENTS DE LA COLONNE DE CLARKE.** — Normalement les éléments de la colonne de Clarke montrent une disposition marginale des corps de Nissl, un trouble de la substance tigroïde centrale, un noyau pâle et excentrique, une forme globuleuse avec peu de prolongements visibles ; cet ensemble de caractères, pour un observateur non averti, en imposerait pour des altérations.

Dans l'ensemble, l'intégrité de la colonne de Clarke est remarquable.

Une fois seulement sur seize, la colonne de Clarke était numériquement très diminuée. Dans 5 cas, nous y avons observé des lésions cellulaires isolées, mais indiscutables.

**C. LES CELLULES CORDONALES.** — On a l'habitude de distinguer un groupe cordonal dans l'angle postéro-externe de la corne antérieure et un second groupe formé par les cellules dispersées dans la zone intermédiaire latérale et la corne postérieure. En réalité, la séparation entre le premier groupe et les cellules des cornes motrices est très artificielle.

Dans le deuxième groupe, la répartition et le nombre des cellules varient de coupe en coupe. Dans huit cas sur quinze, elles nous ont semblé diminuées en nombre et atteintes de lésions chromolytiques certaines.

Philippe et Guillaïn avaient également remarqué que les groupes cordonaux dégénéraient moins rapidement que les groupes radiculaires.

En somme, la lésion des cellules cordonales passe au second plan ; elle est moins fréquente, moins profonde, que celle des cellules radiculaires motrices.

**D. LES ÉLÉMENTS SYMPATHIQUES.** — Le groupe latéral est numériquement intact. Les éléments sympathiques dispersés entre les groupes

moteurs et dans la zone intermedio-latérale sont raréfiés, proportionnellement au déficit des cellules motrices, surtout dans le segment cervical.

Il en est de même des éléments dispersés dans la corne postérieure, depuis la zone intermedio-latérale jusqu'à la substance gélatineuse. Dans deux cas, nous y avons vu des plaques de raréfaction où les éléments cellulaires avaient disparu, remplacés par un piqueté névroglique très dense.

En résumé, le processus touche indistinctement tous les groupes radiculaires moteurs, les cellules cordonales et les éléments sympathiques dispersés dans la substance grise. Les lésions cellulaires peuvent prédominer dans le segment postérieur du groupe externe moteur (muscles de l'extrémité distale). La colonne de Clarke, le groupe sympathique latéral et la substance gélatineuse de Rolando sont habituellement respectés.

Toutes ces lésions prédominent dans le segment cervical, où elles atteignent parfois à l'intensité des poliomyélites.

### Cytologie.

Les lésions cytologiques de la moelle et du tronc cérébral sont constamment polymorphes.

Elles sont distribuées irrégulièrement, sans relation évidente avec l'atteinte vasculaire.

Leur importance est sans proportion avec la gravité des amyotrophies. Une amyotrophie marquée des membres inférieurs peut coexister avec des lésions à peine indiquées du renflement lombo-sacré.

Les lésions *chromolytiques* sont prédominantes. La fonte de la substance tigreïde débute autour du noyau et progresse jusqu'à la périphérie. En même temps apparaissent des granulations de lipochrome jaune vert. Dans certains cas, la cellule n'est plus qu'une goutte de lipochrome, ser-tie dans un mince anneau où s'accrochent les derniers blocs de Nissl.

Plus rarement la tigrolyse débute à la périphérie de la cellule. Marinesco pense que c'est même là le premier stade de l'altération. La tigrolyse peut commencer par un des dendrites, et ces réactions axonales ont pour Marinesco une signification biochimique importante.

Au processus de dissolution tigreïde s'oppose la *sclérose rétractile*. Les corps de Nissl se condensent en masses amorphes et hyperchromatiques, souvent marginées, parfois centrales, laissant à découvert tout l'hyaloplasme. Ce dernier disparaît entièrement, la masse basophile se contracte en un bloc informe et surcoloré.

Les imprégnations argentiques révèlent des aspects homologues. C'est d'abord une fonte des neurofibrilles, le corps cellulaire apparaît sous la forme d'un disque clair, ponctué de fines granulations excentriques.

Les neurofibrilles se condensent à la périphérie en un mince filigrane, le centre amorphe de la cellule apparaît d'un gris mat, ultérieurement on ne trouve plus qu'un *disque clair*, sans structure visible, où parfois un corps en croissant rappelle ce qui fut le noyau.

Ailleurs, les fibrilles se pelotonnent près du noyau, en une formation réticulée spongieuse, englobant dans ses vacuoles du lipo-pigment.

### *Muscles et nerfs périphériques.*

Le second neurone de la voie motrice présente des lésions aussi intenses que le proto-neurone du contingent pyramidal. Mais les deux neurones périphérique et central ne dégèrent pas selon la même formule.

La dégénérescence des nerfs périphériques, au cours de la sclérose latérale amyotrophique, est du type atrophique, bien différente du type polynévritique à corps granuleux. La gaine myélinique, atrophiée, ou légèrement moniliforme, prend mal la laque ferrique. Elle est dépourvue de tout produit osmiophile, tout au moins dans son trajet radiculaire, plexuel et terminal.

Dans leur trajet intra-médullaire, les fibres radiculaires sont marquées par des produits osmiophiles sériés, de faible calibre, généralement extra-cellulaires ; Lewandowsky a montré que de tels aspects ne répondent pas forcément à une lésion dégénérative.

Les fibres sensitives sont aussi pauvres en myéline que les fibres motrices. Il est impossible, à l'intérieur d'un tronc nerveux périphérique, de faire une discrimination entre fibres centripètes et centrifuges.

La névroglie schwannique au cours de la sclérose latérale amyotrophique possède une activité normale, absolument indépendante de la dégénération des tubes nerveux qu'elle contient. Elle est susceptible, en cas de lésion traumatique, de produire un réseau syncytial schwannique, habité et neurotisé.

Il est même impossible de différencier ce névrome de celui qu'on observe après traumatisme chez un sujet normal. Il est curieux d'opposer la richesse en myéline du névrome, à la pauvreté du nerf sus-jacent. Nous avons pu observer ces faits, après une amputation de cuisse chez un sujet atteint de sclérose latérale amyotrophique. Il faut retenir dans le cas particulier, la conservation d'une potentialité régénérative propre, dans un tube nerveux déjà malade et dont le centre trophique présente les plus graves altérations.

Les muscles périphériques présentent des lésions histologiques en accord avec les constatations cliniques. L'atrophie de la substance contractile et l'épaississement inverse du sarcolemme, constitue un fait banal et décrit par Flemming sous le nom d'atrophie prolifératrice. La double striation persiste jusqu'à la disparition totale de la substance contractile. L'infiltration graisseuse des muscles paraît moins intense que dans les amyotrophies banales.

### *Formes anatomo-cliniques.*

Nous avons peu à dire sur les formes anatomo-cliniques de la sclérose latérale amyotrophique.

Les syndromes les plus variés ne correspondent pas toujours à des aspects anatomiques particuliers, et réciproquement.

MM. Pierre Marie, Bouttier, Bertrand, ont cependant rapporté un cas de sclérose latérale à *forme hémiplegique* dans lequel les lésions cordinales et musculaires étaient nettement prédominantes à droite. Par contre, nous avons rencontré des formes anatomiques à prédominance unilatérale, qui ne se caractérisaient nullement par un syndrome d'hémiplégie.

On a décrit des *formes paraplégiques* ; nous-mêmes avons observé des amyotrophies longtemps limitées aux membres inférieurs, et cependant la vérification anatomique de ces cas ne révélait que des lésions banales de sclérose latérale. De même, si l'on peut voir exceptionnellement le processus localisé au segment lombo-sacré de la moelle, il ne s'agit pas nécessairement d'une forme paraplégique.

### **Frontières anatomo-cliniques de la sclérose latérale amyotrophique.**

Le diagnostic clinique de la sclérose latérale amyotrophique ne peut être posé avec une absolue certitude. Les dégénérescences nucléaires progressives et les lacunes des noyaux gris centraux donnent fréquemment lieu à des erreurs.

a) *Les paralysies bulbaires vraies* sont extrêmement rares ; mais nous avons observé un cas où, en l'absence de toute dégénérescence pyramidale, les noyaux des dernières paires craniennes révélaient d'intenses lésions chromatolytiques.

b) Souques et Alajouanine ont décrit une forme d'*amyotrophie spinale*, lentement progressive, et à terminaison bulbaire. L'atteinte des cellules radiculaires était aussi intense que les amyotrophies. Le cordon antéro-latéral était dépourvu de toute dégénérescence pyramidale ou autre.

c) *Les poliomyélites chroniques*, combinant une dégénérescence lente, progressive, des cornes motrices spinales, avec une lésion fréquente des fibres adjacentes du cordon antéro-latéral.

Les fibres dégénérées dans ce cas ont une origine endogène. La voie pyramidale est intacte.

Au Marchi, on décèle souvent un croissant de corps granuleux coiffant la corne antérieure, dégénérescence bien différente de l'atteinte massive cortico-spinale.

d) *Les lacunes des noyaux gris centraux*, par leur multiplicité et leur coexistence fréquente avec des lésions analogues, dans l'album central, produisent souvent une dégénérescence bilatérale de la voie pyramidale et en outre une pâleur de tout le cordon antéro-latéral. Les épreuves cliniques couramment employées, notamment la recherche des réflexes pharyngé et vélo-palatin, ne sont pas toujours suffisantes pour établir le diagnostic.

e) Enfin, il existe un certain nombre d'affections pouvant amener une dégénérescence globale du cordon antéro-latéral. Elles ne prêtent à aucune confusion clinique avec la maladie de Charcot, mais en expliquent

ET 25° A.  
certaines  
lité épidé  
en flexion  
mais do  
le témoin  
gration o

L'étud  
sions.

Les lé  
déborde  
de proje  
gent cor  
La vo  
intégrité

Les lé  
pré-fro  
des lési

On a  
fectieux  
mule ly  
ne saur  
l'avons  
plaques  
tion.

Il est  
par une  
dalo. L  
de l'aff  
cence e

Ces  
nous n  
Il es  
rones  
tence e  
analog

Quo  
latéral

a) L  
b) S  
L'at  
scléro  
cylind  
Mai

certaines particularités anatomiques. La chorée de Huntington, l'encéphalite épidémique à forme prolongée, la sclérose en plaques, les paraplégies en flexion d'origine cérébrale (Alajouanine) sont des affections bien diverses mais dans lesquelles la dégénérescence médullaire descendante constitue le témoin irréfutable de lésions encéphaliques diffuses et en marque l'intégration centrifuge.

### **Histopathogénie et conclusions.**

L'étude que nous venons de faire nous autorise à quelques conclusions.

Les lésions dégénératives prédominent sur la voie pyramidale, mais la débordent largement. Un grand nombre de fibres d'association et de voies de projection descendantes sont atteintes en même temps que le contingent cortico-spinal.

La voie pyramidale présente souvent une atteinte fragmentaire avec intégrité presque totale de certains niveaux.

Les lésions corticales prédominent dans la frontale ascendante et le lobe pré-frontal, elles n'ont pas un caractère systématique, et ne sont pas cause des lésions du tronc cérébral.

On a invoqué des arguments histologiques, en faveur d'une théorie infectieuse, nous en avons déjà fait la critique. Les périvascularites à formule lymphoïde, les figures de neuronophagie, les infiltrats méningés, ne sauraient établir l'existence d'un virus. Ces aspects, comme nous l'avons montré avec M. le Professeur Guillain à propos de la sclérose en plaques, peuvent n'être que la traduction d'un processus de désintégration.

Il est également difficile d'expliquer les lésions de la sclérose latérale par une vulnérabilité spéciale des champs corticaux ou de la voie pyramidale. L'atteinte cérébrale est trop inconstante pour être la base anatomique de l'affection. La lésion pyramidale est toujours combinée à la dégénérescence de multiples contingents de fibres.

Ces divers processus nous semblent discutables. A la fin de cette étude, nous nous efforcerons d'aboutir à une conclusion personnelle.

Il est classiquement admis que la voie motrice se compose de deux neurones étagés ; en réalité, les faits anatomiques semblent prouver l'existence de neurones intermédiaires. Sherrington aboutit à des conclusions analogues.

Quoi qu'il en soit, deux faits dominent l'histopathologie de la sclérose latérale :

- a) La dégénération transneuronal de la grande voie motrice.
- b) Son atteinte fragmentaire.

L'atteinte fragmentaire peut se voir dans d'autres affections telles que la sclérose en plaques, bien que dans celle-ci la conservation relative du cylindrax maintienne une connexion avec les centres trophiques.

Mais la dégénérescence transneuronal est un fait unique. Elle consiste



dans l'atteinte simultanée de deux ou plusieurs neurones, normalement articulés dans un but fonctionnel défini.

Or, la théorie du neurone repose sur l'indépendance absolue des fibres nerveuses. Sans cette indépendance, sans l'existence de synapses découpant le système nerveux central en une infinité d'éléments, la moindre lésion, ou la moindre excitation de l'un d'entre eux, entraînerait la mise en branle ou la dissolution du névraxe tout entier.

Nous pouvons donc concevoir dans la sclérose latérale une atteinte primitive de la substance grise de l'axe cérébro-spinal, atteinte qui présente ce caractère dégénératif singulier, *d'abolir le synapse en supprimant d'une manière précoce son caractère limitatif*.

On expliquerait ainsi l'atteinte simultanée de trois ordres de neurones :

1° Le neurone moteur central.

2° Le neurone proprio cepteur d'association.

3° Le neurone moteur périphérique.

Les neurones d'association sont renfermés en partie dans la substance réticulée du bulbe et le cordon antéro-latéral de la moelle.

La lésion du neurone moteur périphérique, *final common path* de Sherrington, intègre les lésions sus-jacentes.

Telle est notre conception histopathogénique de la maladie de Charcot, affection dégénérative transsynaptique, dépendant d'une atteinte primitive de la substance grise trunco-spinale et ultérieurement de toute la voie motrice.

---

Je v  
perme  
famille  
où son  
compé  
primer  
ma pr  
plus d  
joie d  
par m  
moire  
Je n  
revivr  
binski  
dresse  
cher,  
Meige  
fidèle  
j'adre  
nique  
l'illus  
bleme  
souve  
oublie  
venir  
C'é  
famil  
Ma  
partie  
n'état  
toute  
néan  
je n'a  
haut  
la Fr

Lundi 25 mai 1925.

Séance de l'après-midi.

Présidence de M. HASKOVECK

MESDAMES, MESSIEURS,

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites et je vous prie de me permettre de dire quelques mots. En cet instant solennel où la grande famille scientifique de Charcot s'est rassemblée pour fêter sa mémoire et où son souvenir et son œuvre seront appréciés avec la grande éloquence et, compétence de nos illustres maîtres, je sens le devoir de mon cœur d'exprimer, personnellement et certainement au nom de tous confrères étrangers ma profonde reconnaissance pour l'accueil que j'ai rencontré à Paris, il y a plus de 30 ans, par les maîtres et les confrères que j'ai l'honneur et la vive joie de revoir. Le séjour de ce temps passé à la Salpêtrière est considéré par moi comme une des époques des plus belles de ma vie, tant la mémoire et ma gratitude pour l'école de la Salpêtrière sont vives.

Je remercie l'éminent Professeur Pierre Marie, en qui je voyais toujours revivre la parole et l'œuvre du maître Charcot, et l'illustre maître, M. Babinski, qui a tant contribué à la gloire de l'école de la Salpêtrière. Je m'adresse avec mes meilleurs souvenirs au collaborateur de Charcot, M. Richer, et à l'illustre pléiade des élèves de Charcot, à MM. Souques et Henry Meige, M. le Pr Janet, M. le Pr Marinesco qui, loin de Paris, est resté fidèle par sa grande œuvre scientifique à l'école de la Salpêtrière, et enfin j'adresse ma gratitude amicale à M. le docteur Dutil, alors chef de clinique de Charcot. Je regrette beaucoup de ne pouvoir plus remercier l'illustre maître Dejerine, qui m'a accueilli avec M<sup>me</sup> Dejerine, très aimablement alors, à Bicêtre. Je prie M<sup>me</sup> Dejerine de vouloir bien accepter ce souvenir comme témoignage de mes profonds respects. Je ne veux jamais oublier les confrères qui ne sont plus et dont vous commémorez le souvenir avec tant d'amitié et de sympathie.

C'était toujours un honneur et une joie pour moi d'appartenir à la famille de l'école de la Salpêtrière et j'en étais toujours orgueilleux.

Malheureusement, mon travail scientifique que vous ne connaissez que partiellement ne pouvait être que restreint, parce que, en Autriche, je n'étais pas en possession d'une clinique ou d'un institut spécial et j'ai passé toute ma vie en m'efforçant de créer une clinique neurologique à Prague; néanmoins je peux dire que *feci quod polui, faciant meliora potentes*, et que je n'ai jamais trahi la tradition de l'école de Charcot. Laissez-moi dire à haute voix : Souvenir éternel et gloire éternelle à Charcot, à la gloire de la France !

## COMMUNICATIONS ET DISCUSSIONS

### I. — La chronaxie dans la Sclérose latérale amyotrophique, par GEORGES BOURGUIGNON.

L'étude de la chronaxie dans la sclérose latérale amyotrophique me paraît intéressante parce qu'elle m'a permis de fixer quelques points théoriques et pratiques. Il est évident qu'il n'y a pas à attendre de l'étude des réactions électriques dans une maladie particulière autre chose que des données générales, car c'est de la physiologie, et la physiologie est la même partout.

Cependant, par le caractère même de ses lésions et de son évolution, la sclérose latérale amyotrophique est particulièrement propice à l'étude de certains points de physiologie pathologique du système nerveux. D'autre part, j'ai pu dépister, par la chronaxie, des lésions commençantes, à un moment où elles ne se traduisaient par aucun signe clinique. C'est ce double intérêt, théorique et pratique, qui m'a engagé à réunir ici les résultats de mes recherches sur la chronaxie dans la sclérose latérale amyotrophique.

Chez les malades atteints de sclérose latérale amyotrophique, on peut grouper les modifications de la chronaxie sous deux chefs :

1<sup>o</sup> Celles qui accompagnent une dégénérescence caractérisée par les réactions classiques ;

2<sup>o</sup> Celles qui constituent la seule manifestation de la modification neuromusculaire. Dans ce cas, tantôt la chronaxie est très légèrement augmentée, tantôt elle est très légèrement diminuée.

#### A. — Modifications de la chronaxie accompagnant une dégénérescence neuromusculaire caractérisée.

La caractéristique de la dégénérescence dans la sclérose latérale amyotrophique est d'être le plus souvent une dégénérescence partielle du muscle considéré et une dégénérescence parcellaire du nerf. Ainsi, il est exceptionnel de trouver une dégénérescence atteignant la totalité du domaine d'un nerf. Par exemple, entre autres observations, j'ai vu un malade qui présentait, dans le domaine du médian gauche, des réactions normales dans le fléchisseur superficiel, et une dégénérescence marquée dans le domaine du médian à la main du même côté :

G. Fr. — Sclérose latérale amyotrophique, envoyée à l'examen électrique par le  
 Dr Guillain. Examen du 11 mars 1925.

Muscles	Rhéobase en milliampères	Chronaxie en 1/1000 de sec.	Réactions qualitatives	Chronaxie normale
Fléchisseur superf. des doigts. Faisceau du 3 <sup>e</sup> doigt gauche :				
Point moteur.....	5 mA.4	0 $\pm$ 24	Normales.....	0 $\pm$ 20 à 0 $\pm$ 36
Excit. longit.....	5 mA.	0 $\pm$ 32	Normales.....	
Court abducteur du pouce gauche :				
Point moteur.....	5 mA.8	21 $\pm$ 2	Contract. lente...	0 $\pm$ 36
Excit. longit.....	3 mA.5	18 $\pm$ 8	Contract. lente...	

On peut dire que c'est sous cette forme parcellaire que se présente en général la dégénérescence dans la sclérose latérale amyotrophique. Elle peut cependant atteindre globalement tout le domaine d'un nerf, comme j'en ai vu des exemples, mais alors c'est dans des cas déjà avancés dans leur évolution.

Si au lieu de considérer le domaine total d'un nerf, on considère un muscle en particulier, ce qu'on observe le plus souvent c'est une dégénérescence partielle, et nulle maladie peut-être n'est plus favorable que la sclérose latérale amyotrophique à la démonstration de ce que c'est que la dégénérescence partielle.

Néri, dans son rapport, après avoir montré la coexistence dans un même muscle de la conservation de l'excitabilité faradique et d'une dégénérescence manifeste à l'examen galvanique, dit : « On dirait qu'à côté des fibres saines, répondant d'une façon normale, d'autres existent encore qui sont déjà profondément altérées. » L'étude de la chronaxie me permet d'affirmer que ce n'est pas une apparence, mais bien une réalité, et j'ai pu, grâce à elle, préciser ce qu'il faut entendre par dégénérescence partielle. Il est d'ailleurs inexact de croire que ce mode de dégénérescence est spécial à la sclérose latérale amyotrophique ; il se rencontre beaucoup plus souvent que la dégénérescence totale dans n'importe quelle affection, et ce serait une autre erreur de croire que la dégénérescence totale ne se rencontre jamais dans la sclérose latérale amyotrophique.

Que faut-il donc entendre par dégénérescence partielle ?

J'ai démontré (1) qu'il ne s'agit pas d'un degré de dégénérescence, mais seulement d'une répartition de la dégénérescence qui n'atteint qu'une partie des fibres du muscle ; le rapport entre le nombre des fibres saines et des fibres malades rend compte des contradictions que Néri fait ressortir entre l'examen clinique et l'examen électrique, contradictions qui disparaissent si on tient compte non seulement de la qualité des fibres malades mais de leur nombre.

(1) G. BOURGUIGNON. *La Chronaxie chez l'Homme*. Masson, 1923, p. 257 et suivantes.

Dans la dégénérescence partielle, l'étude de la chronaxie montre qu'on trouve au moins 3 chronaxies au lieu d'une seule pour un système nerf-muscle. En effet, sur le nerf, on trouve une petite chronaxie qui est une chronaxie normale ou voisine de la normale (2 à 3 fois la valeur normale); la contraction obtenue par excitation du nerf est normale.

Par excitation longitudinale, mode d'excitation élective des fibres lentes, on obtient une contraction lente avec une très grande chronaxie valant au moins 50 fois la normale et pouvant atteindre 100 ou 200 fois la normale et même quelquefois davantage.

Au point moteur, on trouve une 3<sup>e</sup> chronaxie, intermédiaire aux deux précédentes. Cette chronaxie se rapproche plus de celle du nerf ou plus de celle qu'on a obtenue par excitation longitudinale, suivant qu'il y a plus de fibres vives que de fibres lentes ou *vice versa*.

Mais cette chronaxie, qui donne ainsi une importante indication pratique, n'est pas une vraie chronaxie.

En effet, du fait que les variations de la chronaxie sont inverses de celles de la rhéobase ou seuil galvanique, à la recherche de la rhéobase avec le courant galvanique, on prend le seuil des fibres lentes, et la contraction est lente.

Quand on cherche au contraire la chronaxie, le seuil des fibres vives pour les ondes brèves est plus petit que celui des fibres lentes; elles répondent donc les premières. Et de fait, en cherchant la chronaxie, c'est une secousse vive qu'on obtient: on n'a donc pas pris le seuil rhéobasique et le seuil chronaxique sur le même élément, ce n'est donc ni la chronaxie des fibres vives, ni celle des fibres lentes qu'on obtient; c'est une chronaxie plus petite que celle des fibres lentes et plus grande que celle des fibres vives. On peut prendre, dans quelques cas favorables, au point moteur, les deux chronaxies. Si, en effet, après avoir doublé le voltage rhéobasique pris pour une contraction lente, on augmente la durée du courant jusqu'à obtenir avec l'onde brève une contraction lente, on obtient une grande chronaxie qui est égale à celle qu'on a eue par excitation longitudinale.

En reprenant ensuite le courant galvanique et en prenant comme seuil, non l'intensité qui donne la 1<sup>re</sup> secousse observée, mais l'intensité pour laquelle on voit apparaître une secousse vive, on obtient la rhéobase des fibres vives. En doublant ce voltage rhéobasique, la 1<sup>re</sup> secousse obtenue avec l'onde brève est vive et on a ainsi la chronaxie des fibres vives: *cette chronaxie est égale à celle du nerf*. Il y a donc bien, dans le même muscle, deux ordres de fibres, auxquels correspondent deux chronaxies, celles des fibres vives qui répondent par le nerf et celle des fibres lentes qui ne répondent plus par le nerf, mais répondent seulement à l'excitation directe.

La chronaxie démontre donc péremptoirement que la dégénérescence partielle est une atteinte partielle du muscle et non un degré de dégénérescence.

C'est si vrai que la lenteur peut être aussi forte et même plus forte, et la chronaxie des fibres lentes aussi grande et même plus grande dans une

dégénérescence partielle que dans une dégénérescence totale ; mais, dans la dégénérescence totale, toutes les fibres musculaires ont la même chronaxie et le nerf est inexcitable : il n'y a plus qu'une chronaxie dans ces muscles et elle est très grande. Voici deux exemples de ces deux formes de dégénérescence chez un même malade atteint de sclérose latérale amyotrophique et dont j'ai donné ci-dessus les chronaxies dans le domaine du médian gauche à l'avant-bras et à la main. La dégénérescence est totale dans le court abducteur du pouce, mais elle n'est que partielle dans l'adducteur du 5<sup>e</sup> doigt :

Muscles	Rhéobase	Chronaxie	Réactions qualitatives	Chronaxie normales
Court abducteur du pouce gauche :				
Point moteur.....	5mA.8	21 $\pm$ 2	Contract. lente..	
Excitation long.....	3mA.5	18 $\pm$ 8	Contract. lente..	
Nerf médian au poignet. Inexcitable avec 15 mA.				
Adducteur du 5 <sup>e</sup> doigt gauche :				
Point moteur.....	3mA.2	4 $\pm$ 4	Décontract. lente au galvanique	0 $\pm$ 20 à
			Contract. vive aux ondes brèves	0 $\pm$ 36
Excit. longitudinale..	2mA.	14 $\pm$	Contract. lente..	
Nerf cubit. au poignet.	2mA.1	0 $\pm$ 68	Contract. vive...	

Dans le court abducteur du pouce, les chronaxies de 21  $\pm$  2 et 18  $\pm$  8 sont assez voisines pour être considérées comme égales, étant donnée l'approximation des mesures : il n'y a qu'une chronaxie dans ce muscle.

Dans l'adducteur du 5<sup>e</sup> doigt, les fibres lentes (excitation longitudinale) ont une chronaxie très grande (14  $\pm$ ) qui s'approche de celle du muscle précédent, et les fibres vives (excitation du nerf) ont une chronaxie (0  $\pm$  68) qui n'est que le double de la normale. La chronaxie du point moteur (4  $\pm$  4) est plus voisine de celle du nerf que de celle des fibres lentes (excitation longitudinale) : c'est la fausse chronaxie dont j'ai parlé tout à l'heure.

Il est un moyen de savoir si, dans un tel muscle, il y a plus de fibres vives que de fibres lentes ou *vice versa* : c'est de comparer l'amplitude de la contraction par le nerf avec l'amplitude de la contraction par excitation longitudinale. Si la chronaxie mesure la valeur du tissu excité, l'amplitude de la contraction révèle le nombre des fibres excitées. On peut ainsi apprécier le nombre relatif de fibres vives et de fibres lentes dans le même muscle.

Tels sont, brièvement résumés, les résultats que donne l'étude de la chronaxie des muscles dégénérés dans la sclérose latérale amyotrophique.



B) *Modifications de la chronaxie constituant la seule altération des réactions électriques.*

Bien plus légères que les précédentes, ces modifications sont beaucoup plus intéressantes, en ce sens qu'elles se rencontrent dans des muscles ne présentant que peu ou pas d'altérations cliniquement décelables.

C'est ainsi que dans l'observation que j'ai rapportée dans mon livre, et à laquelle Néri fait allusion dans son rapport, j'ai pu affirmer, grâce à de légères modifications, qu'une sclérose latérale amyotrophique considérée cliniquement comme unilatérale (forme hémiplegique) était en réalité bilatérale. La réalisation anatomique qui a été faite ultérieurement a justifié mon diagnostic, en révélant des lésions médullaires bilatérales, plus légères cependant du côté cliniquement silencieux que du côté manifestement touché (1).

Or du côté cliniquement sain, les variations de la chronaxie étaient de deux ordres : 1° certains muscles avaient une chronaxie légèrement augmentée (2 à 3 fois la normale), sans modification de la forme de la contraction, même par excitation longitudinale. On trouvait d'ailleurs des réactions semblables dans certains muscles du côté malade.

2° D'autres muscles présentaient, comme unique modification des réactions électriques, une diminution de la chronaxie ( $1/2$  ou  $1/3$  de la normale), on ne trouvait pas de muscles semblables du côté cliniquement malade :

Cette constatation, jointe à quelques autres faits observés dans d'autres affections, m'a suggéré l'hypothèse que le processus dégénératif commence par produire une diminution de la chronaxie, qui ensuite augmente peu à peu au cours de l'évolution. En rapprochant ces faits de ceux que j'ai observés dans les syndromes purs d'irritation, dans lesquels la chronaxie est diminuée, j'ai conclu que le processus dégénératif commence par un processus d'irritation, ou, si l'on veut, que le processus d'irritation est une dégénérescence arrêtée au premier stade de son évolution.

Ce stade de diminution de la chronaxie dans la dégénérescence est un stade évidemment fugace, ce qui fait qu'on a rarement la chance de l'observer.

Or, depuis la publication de mon livre, j'ai eu la preuve que mon hypothèse était exacte.

Dans deux cas de paralysie faciale périphérique que j'ai eu la chance d'observer dès le 2<sup>e</sup> ou le 3<sup>e</sup> jour de leur évolution, j'ai vu la chronaxie diminuer d'abord. Dans l'un de ces cas, qui était léger, l'augmentation de la chronaxie qui a suivi cette diminution est restée peu importante et il n'y a pas eu lenteur de la contraction. Mais dans l'autre cas, j'ai vu succéder à la diminution de la chronaxie une augmentation d'abord légère, puis importante, et apparaître enfin une lenteur de contraction caractérisée, avec très grande chronaxie.

(1) G. BOURGUIGNON, *loc. cit.*, page 278.

Ces  
rienne,  
Si no  
je puis  
mée pa  
l'ocasi  
quelqu  
chrona  
avec u  
mesure  
décelai  
Voici  
celui d

G. Fr  
1925  
servi  
pr C  
Cr. Fr  
1923  
servi  
Dr S  
Mute  
10  
Mal  
vie  
Se

Cl  
tion  
chr  
très  
dina  
jour  
laté

C)

S  
pér

Ces observations lèvent tous les doutes : dans la dégénérescence vallérienne, la chronaxie diminue au début du processus, puis augmente.

Si nous nous reportons maintenant à la sclérose latérale amyotrophique, je puis dire que l'observation princeps, relatée dans mon livre, a été confirmée par la plupart des cas de sclérose latérale amyotrophique que j'ai eu l'occasion d'examiner depuis, et, chez presque tous les malades, j'ai trouvé quelques muscles sains en apparence, présenter cette diminution de la chronaxie. La sclérose latérale amyotrophique permet donc d'observer avec une grande fréquence le mode de début de la dégénérescence, et la mesure de la chronaxie permet de dépister des lésions cliniquement non décelables.

Voici quelques exemples de diminution de la chronaxie. Le 1<sup>er</sup> sujet est celui dont j'ai déjà donné d'autres chronaxies plus haut.

Sujet	Muscles	Rhéobase	Chronaxie	Réactions qualitatives	Chronaxies normales
G. Fr. 11 avril 1925. Malade du service de M. le Dr Guillain....	Orbiculaire de la paupière inférieure droite : Point moteur.....	1mA.3	0 $\pm$ 24	Normales	
	Orbiculaire de la paupière supérieure droite : Points moteurs.....	1mA.2	0 $\pm$ 28	Normales	
Er. Fr. 30 octobre 1923. Malade du service de M. le Dr Souques....	Jumeau interne gauche : Point moteur.....	3mA.5	0 $\pm$ 32	Normales	0 $\pm$ 44 à 0 $\pm$ 72
M <sup>me</sup> Gr. Aug. 10 avril 1925..	Jumeau interne droit : Point moteur.....	3 mA.	0 $\pm$ 36	Normales	
Malade du service de M. le Dr Souques.....	Jumeau interne gauche : Point moteur.....	5 mA.9	0 $\pm$ 28	Normales	

Chez ces 3 malades, dont certains muscles présentent ainsi une diminution de la chronaxie, j'ai trouvé toujours d'autres muscles qui ont une chronaxie légèrement augmentée, et d'autres enfin qui ont une chronaxie très augmentée avec contraction lente, au moins par excitation longitudinale, c'est-à-dire une dégénérescence caractérisée. On trouve donc toujours simultanément tous les stades chez le même malade, dans la sclérose latérale amyotrophique.

### C) Interprétation des petites variations de la chronaxie dans la sclérose latérale amyotrophique.

Si, dans les affections pures du neurone moteur périphérique (névrite périphérique, par exemple), l'interprétation de la diminution et des aug-

mentations légères de la chronaxie est facile, dans la sclérose latérale amyotrophique, il n'en va pas de même.

Dans cette affection, en effet, la lésion porte à la fois sur le neurone moteur central et sur le neurone moteur périphérique. Or, dans mes travaux antérieurs, j'ai démontré que, *dans toute lésion pure du neurone moteur central*, chez les hémiplegiques, par exemple, la lésion du faisceau pyramidal retentit *toujours* sur la chronaxie du système neuro-musculaire périphérique : c'est un cas particulier d'une loi encore plus générale, que j'ai appelée « loi des répercussions » et qui s'exprime en disant : « *Toute lésion d'un neurone quelconque modifie la chronaxie des neurones auxquels il est fonctionnellement associé.* »

Les modifications de la chronaxie par « répercussion » sont toujours soit une légère diminution, soit une légère augmentation de la chronaxie, c'est-à-dire qu'elles sont du même ordre de grandeur que celles qu'on observe dans les syndromes d'irritation et au début de la dégénérescence Wallérienne la plus pure.

Il est donc très difficile de dire, dans le cas de la sclérose latérale amyotrophique, si ces modifications légères traduisent le début de la dégénérescence du neurone moteur périphérique ou, au contraire, traduisent la lésion du faisceau pyramidal, qui, alors, précéderait celle du neurone périphérique dont elle serait la cause. Nous verrons tout à l'heure si on peut tenter de baser sur ces faits une interprétation de la subordination des lésions. Mais, auparavant, serrons les faits de plus près.

Dans la sclérose latérale amyotrophique, la caractéristique est l'association des lésions des deux neurones moteurs. Il y a donc un mélange de signes pyramidaux et de dégénérescence. Du fait de cette association d'une part, du fait de la dissémination parcellaire des lésions d'autre part, il résulte une grande variabilité dans le rapport entre l'intensité des signes pyramidaux et celle des signes de dégénérescence, l'une des lésions, suivant les cas, masquant la symptomatologie de l'autre.

L'étude de la chronaxie rend très bien compte de ces faits.

Je vais prendre un exemple pour mieux concrétiser ma pensée, et je choisirai celui d'une malade que j'ai particulièrement étudiée au point de vue de la chronaxie, et que M. le Dr Souques a minutieusement étudiée au point de vue clinique et publiée dans la *Revue neurologique* (1).

Il s'agit d'une malade, M<sup>lle</sup> Gr. Aug., âgée de 19 ans, atteinte de sclérose latérale amyotrophique depuis 2 ou 3 ans. Cette malade présente une atrophie caractéristique des éminences thénar et hypothénar des deux côtés et d'autres muscles des membres supérieurs, avec secousses fibrillaires. Les réflexes sont vifs, mais il n'y a pas de contracture.

*Aux membres inférieurs, la malade n'a jamais remarqué aucun trouble.*

Il n'y a pas de secousse fibrillaire. Mais il y a un peu d'atrophie du mollet gauche et elle présente un réflexe achilléen contralatéral : quand on

(1) A. SOUQUES. Réflexe contralatéral des muscles jumeaux de la jambe. *Revue neurologique*, tome I, n° 5, mai 1925, p. 573.

percuté le tendon d'Achille gauche, on provoque la contraction, non seulement du biceps sural gauche, mais aussi du triceps sural droit. Au contraire, la recherche du réflexe achilléen droit ne provoque de contraction que dans le triceps sural droit.

En dehors de cette altération du réflexe achilléen, on ne constate qu'une légère exagération du réflexe rotulien, et *il n'y a pas de signe de Babinski* : le réflexe plantaire se fait normalement en flexion.

J'ai examiné cette malade au point de vue de ses chronaxies et voici ce que j'ai trouvé :

1<sup>o</sup> Aux membres supérieurs, on trouve une dégénérescence partielle de l'éminence thénar, caractérisée par une grande chronaxie avec contraction lente par excitation longitudinale et au point moteur, et une chronaxie normale avec contraction vive sur le nerf : dans ce cas, je n'ai pas réussi à exciter de fibres vives au point moteur.

A côté de ces muscles en dégénérescence caractérisée, on trouve des muscles normaux, comme le biceps gauche, et des muscles présentant un début de dégénérescence caractérisée seulement par une légère augmentation de la chronaxie, avec contraction normale, comme le biceps droit.

2<sup>o</sup> Aux membres inférieurs, la seule altération constatée est une diminution de la chronaxie dans les jumeaux, plus forte à gauche qu'à droite, pour le jumeau interne et existant seulement à gauche pour le jumeau externe.

Mais la chronaxie du domaine du sciatique poplité externe, la chronaxie du reste du domaine du sciatique poplité interne et particulièrement celle des fléchisseurs, et la chronaxie sensitive de la plante du pied, mesurée par excitation du nerf tibial postérieur, sont normales.

(Voir au tableau ci-dessous les résultats de cet examen.)

Les muscles des membres supérieurs présentent donc des altérations de chronaxie nettement en rapport avec la lésion motrice périphérique et avec ses signes cliniques.

Mais, aux membres inférieurs, la seule altération de la chronaxie portée sur les jumeaux, où la chronaxie est diminuée, et cette unique altération de la chronaxie correspond à l'unique signe clinique relevé par M. Souques : cela donne une grande valeur à cette variation de la chronaxie.

Au contraire, le signe de Babinski fait défaut, le réflexe plantaire se fait normalement en flexion : la chronaxie nous en rend compte puisqu'on constate l'équilibre normal des chronaxies entre la chronaxie sensitive de la plante du pied, la chronaxie des fléchisseurs des orteils et celle des extenseurs des orteils. J'ai montré ailleurs que, chez l'hémiplégique, le signe de Babinski est conditionné par la diminution de la chronaxie des fléchisseurs et l'augmentation de la chronaxie des extenseurs, pendant que la chronaxie sensitive reste normale : il en résulte que la chronaxie sensitive de la plante du pied cesse d'être égale à celle des fléchisseurs et devient égale à celle des extenseurs, d'où renversement du réflexe normal.

Muscles	Côté droit			Côté gauche			Chronaxies normales
	Rhéobase	Chronaxie	Réactions qualitatives	Rhéobase	Chronaxie	Réactions qualitatives	
1° Membres supérieurs.							
Biceps :							
Point moteur...	2mA.	0 σ 52	Normales.	1mA.	0 σ 12	Normales.	0 σ 08 à 0 σ 16
Court abducteur du pouce :							
Point moteur...	1mA.6	11 σ 6	Contraction lente...				0 σ 20
Excitation longitudinale....	1mA.6	11 σ 6	Contraction lente.....				à 3 6
Nerf médian au poignet.....	1mA.9	0 σ 28	Normales. ....				
2° Membres inférieurs.							
Jumeau interne :							
Point moteur...	3mA.	0 σ 36	Normales.	5mA.	0 σ 28	Normales.	0 σ 44 à
Jumeau externe :							
Point moteur...	3mA.65	0 σ 52	Normales.	4mA.9	0 σ 36	Normales.	0 σ 72.
Jambier antérieur :							
Point moteur supérieur.....	5mA.65	0 σ 24	Normales.	4mA.6	0 σ 32	Normales.	0 σ 24 à
Extenseur commun des orteils :							
Point moteur...	4mA.1	0 σ 36	Normales.	2mA.5	0 σ 28	Normales.	0 σ 36
Extenseur propre du gros orteil :							
Point moteur...	3mA.5	0 σ 28	Normales.	3mA.4	0 σ 28	Normales.	
Court fléchisseur du gros orteil :							
Point moteur...	3mA.7	0 σ 56	Normales.	1mA.6	0 σ 52	Normales.	0 σ 44 à
Nerf tibial postérieur. Chronaxie sensitive. Fourmillements à la face plantaire du gros orteil :							
	1mA.	0 σ 68	Normales.	0mA.9	0 σ 48	Normales.	0 σ 72

Mais comment interpréter la diminution de la chronaxie des jumeaux, plus forte à gauche qu'à droite ?

Le réflexe contralatéral observé s'explique certainement par cette variation de la chronaxie et elle suffit à elle seule à en rendre compte. Il est facile de comprendre que l'irritation médullaire bilatérale, mais plus forte à gauche qu'à droite, que traduit cette diminution de la chronaxie, permet le passage du réflexe contralatéral de gauche à droite, mais ne le permet pas de droite à gauche.

Il est possible que, cette variation étant la même que chez l'hémiplégique (diminution de la chronaxie des jumeaux), elle soit conditionnée par une lésion pyramidale. Le réflexe contralatéral coexistant avec elle est un argument en faveur de cette interprétation.

Mais, comme il y a déjà de l'atrophie visible à gauche, on peut aussi dire

que cette diminution de la chronaxie traduit l'irritation de la corne antérieure, c'est-à-dire le début de la dégénérescence.

Comme il suffit, pour faire apparaître les réflexes anormaux, que la chronaxie varie, quel que soit le siège de la lésion causale de la variation, il est impossible de dire à laquelle des deux interprétations il faut s'arrêter.

Si on me permet de faire une hypothèse, je dirai que, dans la sclérose latérale amyotrophique, la diminution de la chronaxie doit relever tantôt du début du processus de dégénérescence périphérique, et tantôt de la répercussion de la lésion pyramidale sur le neurone moteur périphérique, mais que cette dernière éventualité doit être la plus fréquente, pour les raisons que je vais maintenant exposer.

Dans leur rapport, Ivan Bertrand et Van Bogaert émettent, pour expliquer la pathogénie de la double lésion de la sclérose latérale amyotrophique, l'hypothèse d'une lésion de la substance grise tronso-spinal détermi- nant une dégénérescence sur les deux neurones moteurs, en remontant ou en descendant à travers le synapse.

Physiologiquement, je me rattache difficilement à l'hypothèse d'une dégénérescence ascendante.

Au contraire, les cas comme celui que je viens d'étudier, la fréquence de la diminution de la chronaxie dans des muscles sains cliniquement dans la sclérose latérale amyotrophique, et l'analogie avec ce qui se passe chez les hémiplegiques et dans toutes les lésions pures du faisceau pyramidal, en même temps que la loi physiologique de la polarisation des neurones, qui exprime ce fait que les excitations ne peuvent passer d'un neurone à un autre, que dans un seul sens, m'inclinent à penser que la sclérose latérale amyotrophique représente le cas extrême de la répercussion de la lésion pyramidale sur le neurone moteur périphérique. L'évolution de la chronaxie étant la même dans les répercussions, dans les irritations, et dans le début de la dégénérescence, ce qui permet d'assimiler tous ces processus à un début de dégénérescence, la diminution de la chronaxie traduirait donc toujours le même phénomène, le début du processus dégénératif. Je penserais donc, s'il y a une lésion antérieure à l'autre, que c'est la lésion pyramidale qui doit débiter et entraîner la lésion du neurone moteur périphérique.

L'avenir dira ce qu'il faut penser de cette hypothèse. L'étude de l'évolution de malades suivis longtemps au point de vue de la chronaxie, permettra peut-être de préciser les faits que j'apporte et d'adopter ou de rejeter mon hypothèse, suivant l'ordre d'apparition des diverses variations de la chronaxie.

Quoi qu'il en soit, l'étude de la chronaxie que je viens de faire dans la sclérose latérale amyotrophique montre que les variations de cette caractéristique d'excitabilité permettent de saisir les processus pathologiques tout au début, alors que souvent rien ne les révèle cliniquement, tandis que l'autopsie confirme leur existence décelée seulement par la chronaxie, qu'elles rendent compte avec une extrême finesse de tous les troubles



observés, qu'elles expliquent la présence ou l'absence de tel ou tel réflexe normal ou anormal et qu'elles font comprendre toutes les particularités observées dans la sclérose latérale amyotrophique. En particulier, je ferai remarquer que le caractère très parcellaire de la dégénérescence explique très facilement la production du névrome d'amputation dont MM. Ivan Bertrand et van Bogaert parlent dans leur rapport (1) : les nerfs des malades atteints de sclérose latérale amyotrophique, en effet, contiennent presque toujours assez de cylindraxes de chronaxie normale, dépendant de cellules normales, pour produire un névrome, sans chercher à expliquer ce névrome par la prolifération de cylindraxes appartenant à des cellules malades.

L'étude de la sclérose latérale amyotrophique prouve amplement que, grâce à la chronaxie, on fait une véritable étude *histo-physiologique* du système nerveux et des muscles pendant la vie, ainsi que je l'ai déjà dit sous une autre forme (2).

Elle montre tout l'intérêt théorique et pratique de la mesure de la chronaxie.

## II. — La structure de la cellule nerveuse en fonction de la nature colloïdale de ses éléments constitutants. Ses modifications dans la Sclérose latérale amyotrophique, par M. MARINESCO (de Bucarest).

## III. — Quelques remarques anatomo-pathologiques sur la moelle épinière d'un cas de Sclérose latérale amyotrophique, par M. G. CATOLA (Florence).

Il s'agit d'un cas de maladie de Charcot se rapportant à une femme de 48 ans, sans antécédents morbides appréciables : réaction de Wassermann négative. La symptomatologie ayant été tout à fait classique, — constituée par un tableau de poliomyélite amyotrophique chronique et d'une parésie spastique, débutées par les membres inférieurs — ne demande pas à être relatée en détail. On peut uniquement faire remarquer que le phénomène de Babinski était positif et que dans les six derniers mois de maladie des symptômes de paralysie labio-glosso-laryngée apparurent qui conduisirent à mort la patiente trois années après le début de l'affection.

*Examen du système nerveux.* — Cet examen se borne exclusivement à la moelle épinière que nous avons examinée avec les méthodes de Weigert-Pal, de Nissl et de Marchi. Les lésions histologiques rencontrées à l'aide de deux premières de ces méthodes n'offrant aucun cas particulier important à mettre en relief, nous nous occupons de quelques faits notés avec la méthode de Marchi.

*Moelle cervicale et dorsale supérieure.* — Cordons antérieurs. Dégénérescence du faisceau pyramidal direct très marqué : elle occupe toute la moitié médiane du faisceau pyramidal direct bordant le sillon médian antérieur, sans s'étendre, en conséquence, à la façon d'un croissant, autour de l'angle sulco-marginal ; de très nombreuses fibres dégénérées dans tout le reste du cordon antérieur, manifestement plus denses dans la zone plus rapprochée des cornes antérieures qu'à la périphérie des cor-

(1) IVAN BERTRAND et VAN BOGAERT. *Société de Neurologie*. VI<sup>e</sup> réunion internationale annuelle, page 43.

(2) G. BOURGUIGNON. *Loc. cit.*, p. 259 : « Il faut donc substituer la pensée *histo-physiologique* à la pensée *anatomo-physiologique*. »



Fig. 1. — Moelle épinière au niveau de C<sup>4</sup>-C<sup>5</sup>. Cordon antérieur. Méthode de Marchi. Dégénérescence du Faisceau de Turck.

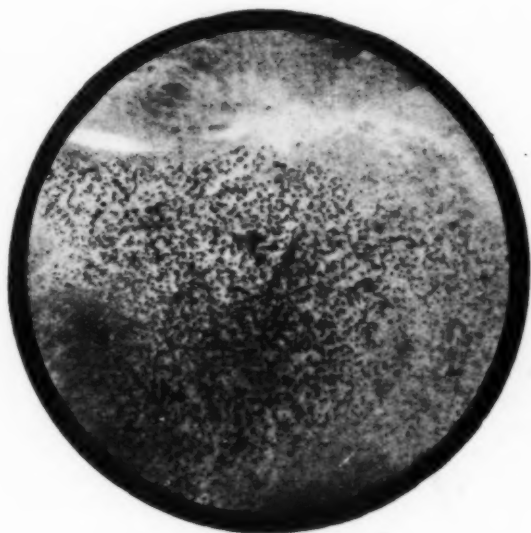


Fig. 2. — Moelle épinière au niveau de C<sup>4</sup>-C<sup>5</sup>. Cordon latéral. Méthode de Marchi. Dégénérescence du F. pyramidal croisé



Fig. 3. — Moelle épinière au niveau de C<sup>4</sup>-C<sup>5</sup>. Cordons postérieurs. A : septum postérieur. B : Virgule de Schultze dégénérée, méthode de Marchi.

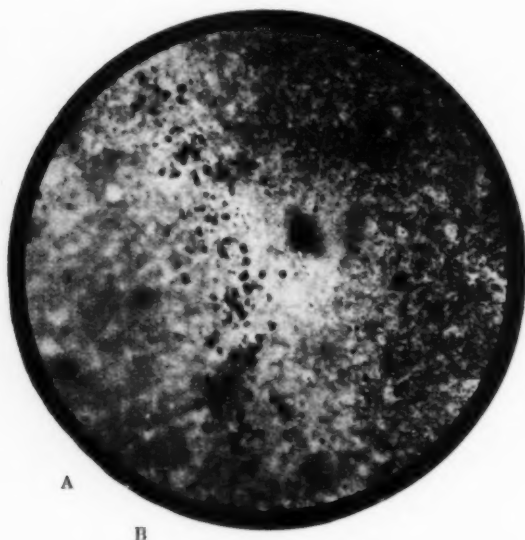


Fig. 4. — La même préparation à un grossissement plus fort. A : cordon de Goll. B : virgule de Schultze dégénérée. C : Cordon de Burdach.

ET 25

dons (communi  
Coro  
la zone  
(Fig. 2  
nérées  
limita  
de Go  
très ra

Coro  
égaleme  
autre,  
faisces  
nettem  
Cett  
rieuren  
missun  
leux co  
par leu  
latéral  
Mo  
unifor  
une pi  
Coro  
pyram  
faisces  
fonda  
Coro  
Rac  
rieuren  
Rac  
fibre c

De  
teme  
tous  
mon  
pas b  
en m  
Cel  
princ  
à la  
qui,  
prête  
térien  
rative  
sclère  
gran  
logiq

cons (Fig. 1) ; des petites boules noires, appartenant à des fibres dégénérées, dans la commissure blanche antérieure.

*Cordons latéraux.* — Dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés très accusée : la zone dégénérée, dans son trait juxta-radulaire, atteint la périphérie de la moelle (Fig. 2). Dans le faisceau fondamental latéral, on note un certain nombre de fibres dégénérées qui sont particulièrement abondantes au niveau du faisceau latéral profond ou limitant (appliqué à la surface latérale de la substance grise). Au contraire, les faisceaux de Gowers et le faisceau cérébelleux direct ne contiennent que des fibres dégénérées très rares, isolées.

*Cordons postérieurs.* — Dans le faisceau de Goll et le faisceau de Burdach, on rencontre également un nombre extrêmement réduit de corps granuleux, qui apparaissent, en outre, de petite dimension. Il est seulement dans une zone intermédiaire entre les deux faisceaux que les fibres dégénérées sont très nombreuses, disposées en une couche dense, nettement délimitée correspondant exactement à la virgule de Schultz. (Fig. 4 et 5.)

Cette zone de dégénérescence n'arrive pas jusqu'à la périphérie de l'organe ; antérieurement se rapproche peu à peu du septum postérieur et atteint la zone cornu-commissurale. Les corps granuleux qui la composent sont plus petits que des corps granuleux correspondant aux zones des faisceaux pyramidaux et peuvent être comparés, de par leurs dimensions, aux corps granuleux qui occupent le faisceau fondamental antéro-latéral.

*Moelle dorso-lombaire. Cordons antérieurs.* — De très nombreuses fibres dégénérées, uniformément disséminées, la zone du faisceau pyramidal direct n'en contenant pas une proportion plus grande que la zone du faisceau fondamental antérieure. (Fig. 3.)

*Cordons latéraux.* — Toujours extrêmement marquée, la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé : presque pas de fibres dégénérées dans le faisceau de Gowers et le faisceau cérébelleux direct, tandis qu'elles sont toujours très abondantes dans le faisceau fondamental latéral.

*Cordons postérieurs.* — Ils ne contiennent pas de fibres dégénérées.

*Racines antérieures.* — Sur toute la hauteur de la moelle épinière, les racines antérieures présentent un tiers environ de fibres plus ou moins profondément dégénérées.

*Racines postérieures.* — La méthode de Marchi ne met pas en évidence aucune fibre dégénérée à leur niveau.

\* \* \*

De la description que nous venons de faire reste tout d'abord complètement confirmé le fait, établi par M. Charcot le premier, et, après lui, par tous les auteurs qui se sont occupés du même argument (P. Marie, F. Raymond, Brissaud, etc.) que la dégénérescence des fibres nerveuses ne reste pas bornée aux fibres cérébro-spinales ou pyramidales, mais qu'elle s'étend en même temps au système des neurones intercalaires ou cordonaux.

Cela dit, nous voulons attirer l'attention sur ce qui constitue la raison principale de la publication de cette note : nous voulons faire ainsi allusion à la dégénérescence de la zone de la virgule de Schultz, dégénérescence qui, que nous sachions, n'a pas été observée jusqu'ici et qui peut aussi prêter à quelques considérations d'ordre anatomique. Les cordons postérieurs ont été presque toujours trouvés indemnes de toute lésion dégénérative, et c'est uniquement à titre accessoire qu'on a pu mentionner une sclérose très légère du cordon de Goll sans y trouver cependant des corps granuleux. Personne n'a jamais décrit, dans le tableau des lésions histologiques de la sclérose latérale amyotrophique, une dégénérescence de

quelques-uns de ces petits faisceaux, à fibres surtout endogènes, qu'on a individualisés dans les cordons postérieurs de la moelle. Or, nous le répétons dans notre cas, nous avons pu constater, avec une évidence qui ne consent pas le moindre doute, que la zone correspondant à la virgule de Schultze est profondément dégénérée sur toute la hauteur de la moelle cervicale et dorsale supérieure. Elle est représentée par deux bandes dégénérées, à direction antéro-postérieure, symétrique, dans les cordons de Burdach, à une certaine distance des cornes postérieures, touchant, en avant, la commissure postérieure et n'atteignant pas en arrière la périphérie des cordons postérieurs. Sa topographie correspond, en conséquence, très exactement avec la topographie de la même zone dans les lésions transverses de la moelle cervico-dorsale. On peut uniquement faire remarquer à ce propos que tandis que dans ce dernier cas la virgule de Schultze se prolonge, sur la hauteur de plusieurs segments médullaires, dans un champ dégénéré situé à la périphérie des cordons postérieurs, champ qui, plus en bas, s'en sépare, constituant le faisceau de Hoche, dans notre observation ce fait ne se vérifie pas ; en effet, nous n'avons pas constaté sur les coupes traitées au Marchi, ni la dégénérescence du faisceau de Hoche ni celle des autres formations qui ont été décrites à des niveaux inférieurs de la moelle, à savoir le Centre ovale de Flechsig, le triangle de Gombault et Philippe, etc.

Nous savons que la virgule de Schultze est considérée par la plus grande part des auteurs, comme une zone de fibres mixtes, exogènes et endogènes : les premières sont les plus longues et prennent vraisemblablement leur origine dans les cellules cordonales des cordons postérieurs ; les secondes représentent les branches descendantes de fibres provenant des racines postérieures. Cela donné et pouvant exclure dans notre cas une dégénérescence, aussi minime qu'elle soit, au niveau des racines postérieures, on pourrait logiquement aboutir à la conclusion que la dégénérescence de la zone de Schultze, avec la densité et l'extension qu'on lui a reconnues, est à mettre uniquement sur le compte de la lésion des fibres endogènes ou cordonales des cordons postérieurs. En outre, si notre observation, pour être unique, n'imposait guère une extrême réserve de déduction, on pourrait ajouter que la zone du faisceau de Hoche ne devrait pas être constituée par des fibres de la même origine, mais plutôt par des fibres de nature radiculaire. Des nouvelles observations sont nécessaires pour élucider définitivement cette question anatomique ; pour nous il suffit d'avoir signalé le fait et d'avoir noté pour la première fois la dégénérescence systématisée de la virgule de Schultze dans la maladie de Charcot.

#### IV. — Etude anatomo-clinique d'un cas de sclérose latérale amyotrophique à forme pseudo-polynévritique, par M. FOIX, CHAVANY et BASCOURRET.

Le début de la sclérose latérale amyotrophique par les membres inférieurs n'est pas absolument exceptionnel, mais il faut séparer ici, soigneu-

semen  
spasm  
l'attei  
plus  
Marie  
renfle  
flasqu  
dopoly  
tomo-

Il s'a  
piec d'  
des me  
L'ex  
mi-avr  
L'ini  
nous a  
mènes  
s'est in  
malade  
n'est q  
memb  
Depuis  
violent  
lade au  
quelqu  
auraien  
EXA  
Trois  
ou il e  
marqu  
abolie  
Tou  
grande  
Not  
Trois  
pied o  
muscle  
du tric  
quée à  
être a  
interro  
présen  
Trois  
liens.  
Aux  
Réf  
Trois  
jective  
Trois  
tent p  
ponser  
Le c  
Le

sement, les cas assez fréquents de sclérose latérale à début par paraplégie spasmodique où les signes fournis par les membres inférieurs caractérisent l'atteinte du faisceau pyramidal, des cas qui ne sont peut-être pas beaucoup plus rares, mais qui étaient mal connus avant les travaux de MM. Pierre Marie et Patrikios où la lésion débutant par les cornes antérieures du renflement lombo-sacré donne le tableau trompeur d'une paraplégie flasque et atrophique avec abolition des réflexes; c'est la forme pseudopolynévritique de ces auteurs dont nous rapportons l'observation anatomo-clinique suivante.

Il s'agit d'une femme âgée de 76 ans en traitement depuis plusieurs années à l'Hospice d'Ivry, atteinte de paralysie avec amyotrophie et aréflexie prédominant au niveau des membres inférieurs et présentant une symptomatologie bulbaire surajoutée.

L'examen clinique est poussé à fond dans le courant de mars 1925, et la malade décède mi-avril des suites de phénomènes bulbaires.

L'interrogatoire est difficile à cause de l'articulation très défectueuse de la malade. Il nous apprend que le début remonte à 1919 et a été progressif: après quelques phénomènes douloureux difficiles à préciser et qui semblent surtout avoir été articulaires, s'est installée une gêne pour la marche qui a augmenté progressivement. Au début la malade aurait seulement présenté de la chute du pied surtout marquée à droite, et ce n'est que depuis 18 mois qu'elle ne peut plus marcher et qu'elle a remarqué que ses membres supérieurs devenaient un peu faibles. Sa gêne pour articuler remonte à 2 ans. Depuis un an, elle présente des bâillements fréquents et au début de mars a eu une crise violente d'étouffement survenue brusquement la nuit. Il faut encore noter que la malade aurait présenté un petit ictus il y a 2 ans à la suite duquel elle aurait pendant quelque temps la bouche de travers et les mains incapables d'agir; ces phénomènes auraient rapidement rétrogradé.

#### EXAMEN DU MOIS DE MARS.

**Troubles moteurs.** — On note l'impotence des 2 membres inférieurs absolue à droite où il est impossible à la malade de soulever la jambe au-dessus du plan du lit, moins marquée à gauche. La paralysie prédomine nettement sur le pied dont la motilité est abolie des deux côtés.

Tous les mouvements de la main sont au contraire possibles, mais ils se font sans grande force.

Notons l'absence de contracture au niveau des 4 membres.

**Troubles trophiques.** — L'atrophie musculaire est extrêmement marquée au niveau du pied où elle apparaît surtout au niveau de la région plantaire interne, et au niveau des muscles de la loge interne, au niveau des muscles de la loge antéro-externe, au niveau du triceps sural et cela des deux côtés. L'atrophie du quadriceps est beaucoup plus marquée à droite qu'à gauche. Au niveau des membres supérieurs, l'atrophie qui semble être apparue plus tardivement porte surtout sur les muscles thénariens, l'atrophie des interosseux est moins marquée, les muscles de l'avant-bras beaucoup moins touchés présentent des contractions fibrillaires. Les muscles des épaules semblent normaux.

**Troubles réflexes.** — Abolition des achilléens. Diminution très marquée des rotuliens. Pas de signe de Babinski.

Aux membres supérieurs réflexes tendineux vifs.

Réflexe abdominal existe.

**Troubles de sensibilité.** — Nuls tant au point de vue sensibilité objective que subjective. Aucun trouble de la série cérébelleuse.

**Troubles réactions électriques.** — Les muscles de la loge antéro-externe ne se contractent plus au courant faradique; faible réponse dans les quadriceps, au contraire réponses normales obtenues par l'excitation des muscles des membres supérieurs.

Le diagnostic de S. L. A. s'étaye sur la *syndrome labio-glosso-laryngé*.

Le faciès est pleurard, la lèvre supérieure est mince et peut-être un peu atrophiée.



La voix est faible, nasonnée; la malade ne parle qu'avec grand effort, et encore est-il difficile de la comprendre.

La motricité de la face est imparfaite; la malade ne peut plus siffler, gonfler ses joues; quand elle parle, quand elle pleure ou déglutit, il semble y avoir une sorte de contracture spasmodique des muscles de la face et du cou.

La langue, quoique non atrophiée, est agitée de trémulations. Le voile du palais se contracte ainsi que le pharynx, mais sa mobilité est paresseuse. Le réflexe masséterin est exagéré.

Dirons-nous en terminant qu'il n'existe aucun autre trouble du côté des autres nerfs crâniens: les réactions pupillaires sont normales.

*En résumé*, la malade présente des signes au niveau des 4 membres, mais avec une grosse prédominance au niveau des membres inférieurs et surtout à droite, et une symptomatologie bulbaire très nette.

#### ETUDE ANATOMIQUE.

Le système nerveux central a été examiné dans son ensemble par les méthodes de Weigert, de Nissl, de Marchi. Nous avons pu aussi constater les lésions suivantes.

##### A. — Au niveau de la moelle.

Les lésions prédominent de façon manifeste sur le renflement lombosacré, mais ne sont pas limitées à lui. Nous étudierons successivement la lésion latérale et la lésion des cornes antérieures.

a) *La lésion des cordons latéraux* revêt l'aspect classique frappant le faisceau pyramidal, mais ne se limitant pas à lui; elle n'est d'ailleurs pas absolument symétrique. *Au niveau de la région dorsale*, on constate d'un côté une lésion antéro-latérale débordant en avant le faisceau pyramidal pour atteindre le faisceau fondamental du cordon antéro-latéral et touchant un peu le faisceau cérébelleux direct; du côté gauche, la lésion frappe le faisceau pyramidal et le déborde en avant atteignant là la région antéro-gowersienne et respectant relativement le faisceau fondamental antéro-latéral. Les mêmes lésions se retrouvent avec des variantes aux divers étages du cordon latéral de la moelle, elles vont en s'atténuant légèrement vers la région cervicale; on les retrouve au niveau du bulbe où les pyramides sont pâles, elles reprennent une coloration sensiblement normale au niveau de la protubérance et au-dessus.

La méthode de Marchi montre des corps granuleux dans la moelle, à peu près limités à la région des faisceaux pyramidaux, en nombre d'ailleurs modéré. Nous n'avons pu déceler de corps granuleux au niveau de la capsule interne.

b) *Les lésions cellulaires* sont massives, au niveau du renflement lombosacré. Elles portent sur tout l'ensemble de la corne antérieure où il y a disparition progressive par ratatinement des corps cellulaires; il est à noter que malgré l'abolition des réflexes et la paralysie sensiblement complètes, il existe encore un certain nombre de cellules conservées. La lésion

ET 25°

semble

LA, on

des co

niveau

des élé

stricte

métho

Au n

rieur,

de Clai

Au n

manife

atroph

n'en e

extern

corps c

phie c

en par

Au

XII d

bien q

les sig

présen

surcha

en out

féric

L'e

a) L

légère

gauch

pied d

de la

b) l

ragiq

sur la

L'e

ne mo

Au

de la

sensib

sujets

Cet

10°

REV

semble atteindre son maximum en S1 S2, elle est moins forte en S3. En L3 L4, on retrouve les mêmes aspects avec disparition à peu près complète des corps cellulaires, dont un certain nombre persistent néanmoins. Au niveau de la région ainsi atrophiée, il se produit une prolifération marquée des éléments névrogliques, notamment des éléments cellulaires dont la stricte limitation à la corne antérieure apparaît très évidente par la méthode de Nissl.

Au niveau de la *moelle dorsale*, les lésions cellulaires de la corne antérieure, quoique très nettes, sont moins marquées; les cellules de la colonne de Clarke et de la corne latérale sont indemnes.

Au niveau de la *région cervicale*, on est frappé dès l'abord par l'atrophie manifeste de la corne antérieure qui se montre à tous les niveaux. Cette atrophie, sans atteindre l'intensité des lésions du renflement lombo-sacré, n'en est pas moins déjà fort marquée; elle porte sur les deux groupes externe et interne de la corne entraînant une diminution de volume des corps cellulaires, ainsi que les diverses altérations de chromatolyse, d'atrophie et de latéralisation nucléaires, ratatinement des dendrites habituels en pareil cas.

Au *niveau du bulbe*, il existe des lésions très importantes au niveau du XII dont les cellules sont atrophiées, des altérations du noyau ambigu qui bien que fort nettes sont moins importantes que ne l'auraient fait penser les signes cliniques. Quant au noyau du VII, les lésions cellulaires qu'il présente reste modérées; il existe un certain degré d'atrophie avec surcharge pigmentaire, mais les corps de Nissl sont conservés: on note en outre d'un côté deux nodules lymphocytiques et partout une prolifération abondante de la névroglie.

#### B. — Au niveau du cerveau.

L'examen macroscopique permet de constater 2 choses importantes:

a) L'existence d'une petite tumeur méningée de la grosseur d'une noix légèrement aplatie, provoquant un défoncement du cortex du côté gauche juste au niveau de l'opercule rolandique; comprimant surtout le pied de PA et empiétant sur le pied de FA; le pied de F3 est en dehors de la compression.

b) L'existence d'une petite lésion en foyer à droite, cicatrice hémorragique linéaire de 3 cm. de long siégeant dans le putamen et empiétant sur la capsule interne en avant.

L'examen macroscopique du cortex de la région du lobule paracentral ne montre rien de très évident.

Au *microscope* on note une certaine diminution de volume de l'épaisseur de la zone corticale; les cellules de Betz peu altérées paraissent en nombre sensiblement normal, un peu moins volumineuses cependant que chez les sujets normaux.

Cette observation est intéressante à notre avis à plusieurs points de vue.

1<sup>o</sup> Tout d'abord elle constitue une nouvelle observation anatomo-cli-

nique de cette forme pseudo-polynévritique dont peu de cas avaient été publiés jusqu'ici si l'on excepte ceux de la thèse de Patrikios.

2° Il est à noter que malgré la grande prédominance des signes au niveau des membres inférieurs, la région cervicale était déjà profondément altérée ; ceci donne à penser assez vraisemblablement que les lésions anatomiques peuvent précéder d'assez loin l'apparition des signes dans la sclérose latérale amyotrophique.

3° Quant à la coexistence d'une tumeur méningée avec la sclérose latérale, ce n'est pas la première fois que nous l'observons : il est difficile cependant de supposer qu'il s'agit d'autre chose que d'une coïncidence ; cette tumeur appartenait histologiquement à la variété des méningiomes.

**V. — A propos d'un cas anatomo-clinique de poliomyélite antérieure chronique. Caractères anatomiques et cliniques de l'affection. Existe-t-il des formes de transition entre la poliomyélite antérieure chronique et la sclérose latérale amyotrophique. Considérations sur les dégénération dites transneurales et sur la pathogénie de ces affections, par Ch. FOIX et J. A. CHAVANY.**

*Observation anatomo-clinique d'une malade suivie pendant plus de 20 ans et dont l'affection a présenté dès le début l'évolution classique de l'atrophie musculaire Aran Duchenne. Observé à ce moment par M. et M<sup>me</sup> Dejerine, elle présentait outre son amyotrophie progressive quelques signes légers de la série pyramidale (réflexes des membres inférieurs vifs, phénomène du pied), pas de troubles sensitifs, de l'abolition des réflexes du membre supérieur. Douze ans plus tard, l'atrophie cervico-dorsale était massive, la tête maintenue principalement par la pesanteur ; par contre les membres inférieurs, la face, étaient indemnes : même état des réflexes, tendance au signe de Babinski.*

*A l'autopsie, on a trouvé :*

1° *Atrophie massive des cornes antérieures de la moelle avec disparition presque complète des cellules motrices dans toute l'étendue de la moelle cervicale : atteinte moins marquée, mais encore massive des cornes antérieures dorsales, intégrité relative, mais incomplète du renflement lombo-sacré.*

2° *Intégrité de la voie pyramidale constatée par les méthodes de Weigert et de Marchi, de la capsule interne jusqu'à la moelle sacrée : à ce niveau, légère pâleur du cordon latéral qui dans la moelle sacrée inférieure se localise plus nettement à la région pyramidale ;*

3° *Accessoirement, on note :*

a) *L'intégrité des centres bulbo-pédonculo-protubérantiels ;*

b) *La conservation des cellules de Betz ;*

c) *L'atrophie discrète, mais indubitable des cellules de la colonne de Clarke et de la corne latérale.*

*En résumé il s'agit d'une poliomyélite antérieure chronique avec cependant légère dégénération de la voie pyramidale dans la région sacrée.*

*Ce cas :*

1° *Confirme les vues de Dejerine sur l'existence de la poliomyélite antérieure chronique isolée ;*

2° *Montre que les lésions peuvent y déborder sur les cornes postérieure et latérale ;*

3° *Montre enfin que d'elle à la sclérose latérale amyotrophique la sépa-*

ration n'est peut-être pas absolue et qu'il existe en tout cas des formes de passage.

*En outre :*

1<sup>o</sup> L'analyse clinique des cas publiés montre que la poliomyélite antérieure chronique en dehors de sa longue évolution se caractérise en général par l'intensité de l'atteinte cervico-brachiale avec attitude spéciale de la tête qui doit faire soupçonner l'affection.

2<sup>o</sup> Au sujet des très intéressantes suggestions de MM. Bertrand et Van-Bogaert relatives au caractère singulier à la fois transneuronal et trans-synaptique des lésions de la sclérose latérale amyotrophique, il convient de faire remarquer :

a) Que les répercussions des lésions des conducteurs sur les cellules peuvent être souvent très marquées et suivre un cours rétrograde (dégénération de l'olive par lésion des fibres cérébello-olivaires ou de cervelet) ou même passer l'articulation (dégénération de l'olive par lésion basse du faisceau central de la calotte) ;

b) Que cependant l'intensité variable des lésions réciproques des cellules et des faisceaux donne à penser que leur atteinte doit être simultanée, atteinte simultanée qui cadre avec ce que l'on sait de l'unité anatomique du neurone (Raymond) ;

c) Que les choses se passent comme si une cause, peut-être toujours la même, mais variable dans son intensité, frappait de façon prépondérante tantôt les cellules, tantôt les conducteurs, donnant ainsi naissance aux diverses variétés de la sclérose latérale (prédominance atrophique, prédominance paraplégique), et dans des cas plus rares, mais incontestables, à des formes cellulaires pures (poliomyélite antérieure chronique). L'existence de formes de passage constitue un argument important en faveur de cette conception.

#### VI. — Sur certaines pseudo-scléroses latérales amyotrophiques syphilitiques, par ANDRÉ LÉRI.

M. Néri, dans son rapport très net et très clair, a eu la franchise de ne pas chercher à résoudre certains problèmes encore méconnus, et notamment celui de l'étiologie de la sclérose latérale amyotrophique que nous ignorons totalement. C'est avec raison qu'il indique que très probablement la syphilis n'a rien à voir avec la sclérose latérale amyotrophique. Je crois pouvoir dire que, dans l'état actuel de la science, nous sommes tous d'accord sur ce point, malgré un certain nombre de cas de sclérose latérale amyotrophique chez des syphilitiques qui ont été rapportés par Raymond, Cestan, Nageotte, Oppenheim, Florand, Dana, etc.

Mais M. Néri m'a paru faire trop bon marché, si je peux dire, du diagnostic différentiel de la sclérose latérale amyotrophique avec certaines amyotrophies progressives syphilitiques qui, parfois, peuvent simuler de très près la maladie de Charcot.

Dans certaines parties de son rapport, M. Néri paraît avoir réuni d'une

façon un peu abusive des scléroses latérales amyotrophiques et des amyotrophies progressives et leur donner la même valeur au point de vue de leurs rapports avec la syphilis. Il élimine ainsi d'une façon un peu trop simple, je crois, certaines *pseudo-scléroses latérales amyotrophiques syphilitiques*.

Il cite en bloc une statistique de Dana qui, sur 130 cas de sclérose latérale amyotrophique et d'amyotrophie progressive, n'aurait constaté que 25 fois la syphilis. En réalité, la statistique de Dana à laquelle il fait allusion comporte des faits très disparates. Si l'on en élimine les scléroses latérales amyotrophiques, on trouve 72 cas d'amyotrophies diverses. Sur ces 72 cas, il y en a 27 qui concernent des amyotrophies progressives à type Aran-Duchenne sans signes bulbaires : or, sur ces 27 cas, il y a 9 syphilitiques, c'est-à-dire un cas sur 3. Sur 11 cas d'amyotrophies progressives à type Aran-Duchenne avec symptômes bulbaires, c'est-à-dire ceux qui rappellent le plus la sclérose latérale amyotrophique, il y en a 6, c'est-à-dire plus de la moitié, chez des syphilitiques. Enfin sur 10 cas de paralysie bulbaire progressive avec troubles amyotrophiques du côté des membres supérieurs ou inférieurs, il y en a 4, c'est-à-dire encore près de la moitié, chez des syphilitiques.

La statistique de Dana est donc, si l'on élimine les scléroses latérales amyotrophiques, très favorable à l'idée de l'origine spécifique de certaines amyotrophies progressives. Mais il y a d'autres statistiques qui sont plus probantes encore. M. Néri rapporte avec raison la phrase de Charcot que « l'étiologie se fait surtout avec de grands chiffres ». Or, pour ce qui concerne les rapports des amyotrophies progressives et de la syphilis, les chiffres aujourd'hui ne nous manquent pas.

En 1893, Raymond avait rapporté un cas d'amyotrophie progressive syphilitique dont la lésion anatomique essentielle était, non pas, comme on l'admettait jusque-là, une lésion rigoureusement systématique des cornes antérieures, une poliomyélite antérieure chronique, mais bien une méningomyélite diffuse avec lésion vasculaire spécifique. Dans les années qui suivirent, quelques cas épars d'amyotrophies progressives spécifiques furent rapportés par Raichline, Vizioli, Scherb. Mais en 1900, on était encore si loin de penser que l'amyotrophie progressive pouvait être d'origine spécifique que, en rapportant un cas d'amyotrophie « chez un syphilitique », MM. Lannois et Lévy (de Lyon) indiquaient qu'elle « simulait » l'amyotrophie Aran-Duchenne.

En 1903, nous avons rapporté 6 cas personnels d'amyotrophies progressives syphilitiques et, dès la même année, nous avons retrouvé dans la littérature plus de 30 cas dans lesquels, pour une raison ou une autre, la syphilis était à peu près certaine. Dans cette même littérature d'avant 1903, notre élève Lerouge a ultérieurement retrouvé 20 cas analogues. Certains de ces cas ont d'ailleurs été empruntés à la très belle thèse de Jean Charcot, qui défendait l'autonomie anatomo-clinique de l'amyotrophie progressive Aran-Duchenne par poliomyélite antérieure chronique.

En 1913, nous n'avons pas réuni avec Lerouge moins de 80 cas d'amy-

*trophies progressives pures chez des syphilitiques*, moins de 180 cas où cette amyotrophie progressive était associée à quelques symptômes de tabes ou de paralysie générale.

Les chiffres, comme on le voit, ne nous font pas défaut, et depuis lors les cas se sont considérablement multipliés. On peut dire qu'ils sont devenus innombrables, car la notion des amyotrophies progressives syphilitiques est actuellement admise, les cas n'en sont plus publiés, et nous en avons observé pour notre compte un grand nombre que nous n'avons plus signalés.

Ces chiffres sont surtout impressionnants si on les compare au nombre vraiment infime d'observations d'amyotrophies progressives où la syphilis ait été sérieusement recherchée par les différents moyens cliniques et sérologiques sans pouvoir être retrouvée.

Plus que jamais donc, nous croyons que le professeur Pierre Marie avait parfaitement raison quand il combattait l'amyotrophie Aran-Duchenne à titre d'entité anatomo-clinique et quand il déclarait que cet entité n'existait pas. Mais, si l'on élimine des amyotrophies progressives les scléroses latérales amyotrophiques, les syringomyélies, les pachyméningites cervicales hypertrophiques, les myopathies, il reste pourtant un reliquat d'amyotrophies : ces amyotrophies progressives, qui étaient jusque-là mal classées, ne sont autres, à notre sens, que des amyotrophies étiologiquement syphilitiques, anatomiquement dues à une méningo-myélite vasculaire diffuse. De sorte qu'on peut presque dire que, mises à part les affections qui en ont été séparées, *les amyotrophies progressives constituent une maladie presque aussi certainement spécifique à l'heure actuelle que le tabes.*

Or, le *diagnostic* de ces amyotrophies avec la sclérose latérale amyotrophique n'est pas toujours facile. Leur substratum anatomique est, avons-nous dit, une méningo-myélite vasculaire diffuse, c'est-à-dire qu'il ne s'agit plus d'une lésion étroitement systématisée aux cellules des cornes antérieures : cette lésion peut s'étendre, soit vers les cordons postérieurs, soit vers les cordons latéraux, et déterminer dans ce dernier cas quelques symptômes de sclérose latérale. Raymond, Vix, Spiller, Lamy ont d'ailleurs constaté anatomiquement un certain degré de dégénérescence des faisceaux pyramidaux dans des amyotrophies progressives.

Cette sclérose latérale n'est pas toujours, tant s'en faut, une simple trouvaille anatomique. Elle se caractérise *cliniquement*, rarement par de véritables phénomènes de contracture, mais fréquemment par des modifications des réflexes indiquant une lésion pyramidale, l'exagération des réflexes tendineux ou l'extension des orteils. *L'exagération des réflexes tendineux* est très fréquente dans les amyotrophies progressives : nous l'avons notamment constaté deux fois sur les 6 exemples de notre première communication ; elle a été retrouvée par Raymond, Gilbert, Rachline, Baudouin et Bourguignon, Apostolidès, Scherb, etc. *L'extension des orteils*, ou signe de Babinski, a été retrouvée également deux fois sur nos 6 observations personnelles du début : elle est signalée chez des malades



de Souques et Vallery-Radot, d'Apostolidès, de Dana, de Spiller, de Lerouge, etc.

Or cette coïncidence d'amyotrophie et de signes de sclérose des cordons latéraux, n'est-ce pas exactement ce qui constitue le tableau clinique de la sclérose latérale amyotrophique ?

Assurément, quand la contracture domine, quand elle est intense et précoce, quand l'amyotrophie est secondaire, légère et tardive, le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique s'impose : mais il n'en est pas toujours ainsi. Dans la sclérose latérale amyotrophique il n'y a pas toujours une contracture précoce et intense et une amyotrophie tardive et légère ; sur 18 cas de sclérose latérale amyotrophique, 9 fois, c'est-à-dire dans 50 % des cas, Raymond et Cestan ont constaté une amyotrophie pure sans contracture marquée, sans clonus, sans signe de Babinski, avec, comme seul signe de sclérose latérale, une certaine exagération des réflexes qu'il fallait rechercher de parti pris. D'autre part, dans les amyotrophies progressives spécifiques, les signes de sclérose latérale ne sont pas toujours tardifs, et, dans un de nos cas personnels au moins, le signe de Babinski existait bien que le début de la lésion ne remontât pas à plus de 18 mois. C'est dans ces cas que le diagnostic entre la sclérose latérale amyotrophique et les pseudo-scléroses latérales spécifiques n'est pas toujours aisé, tant s'en faut : c'est à notre sens un diagnostic parfois fort difficile.

Dira-t-on, comme semble le penser M. Néri, qu'il y a toujours, quand la lésion est d'origine spécifique, d'autres signes de syphilis du côté du système nerveux ? Je ne le crois pas.

Raymond avait parlé de 3 signes qui permettraient de reconnaître l'origine spécifique des amyotrophies, à savoir : l'évolution subaiguë, les douleurs, la parésie précédant l'atrophie. Nous pouvons dire qu'aujourd'hui ces trois signes n'ont plus aucune valeur : certaines de nos amyotrophies spécifiques ont duré 16 et 18 ans ; les douleurs peuvent être complètement absentes dans les amyotrophies spécifiques et, en revanche, elles ne sont pas rares, comme nous l'a fort bien indiqué M. Néri, dans de nombreuses scléroses latérales amyotrophiques ; quant à la parésie qui précède plus ou moins l'atrophie, il y a là un élément d'interprétation personnelle qui ne peut trop souvent conduire qu'à des erreurs.

Aujourd'hui, nous avons des signes de plus de valeur pour juger d'une lésion spécifique : mais, si l'existence de ces signes a une importance généralement grande, *leur absence n'a en revanche aucune signification*. Il en est ainsi du signe d'Argyll, qui est très souvent absent dans les amyotrophies les plus sûrement spécifiques et qui faisait défaut au moins 2 fois sur nos 6 malades personnels. Il en est ainsi de la réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, réaction qui manque le plus souvent dans certaines affections nerveuses indiscutablement spécifiques, comme la paraplégie syphilitique d'Erb. Il en est ainsi de la lymphocytose, qui manque non seulement dans la plupart des cas de paraplégie d'Erb, mais qui, comme on le sait, disparaît même plus ou moins tardivement dans un certain nombre de tabes authentiques. Une de nos

constat  
dispari  
de la m  
phie pl  
essenti  
lymph  
vascul  
n'y av  
des ly  
il n'y a  
et par  
Nou  
phiqu  
certai  
tômes  
et elle  
latéra  
scléro  
spécif  
il est  
phiqu  
exem  
ayan  
raux.  
C  
anal  
saire  
amer  
rale  
et n  
nous  
tion  
C  
diffé  
litiq

S  
phi  
ma  
me

constatations anatomiques personnelles nous permet de comprendre cette disparition dans des méninges myélites spécifiques; aux différents niveaux de la méninge et de la moelle chez un même sujet atteint d'amyotrophie progressive spécifique, nous avons en effet trouvé des lésions essentiellement disséminées: à la région cervicale, il y avait une lymphocytose très abondante dans la méninge et dans les gaines vasculaires intramédullaires; à la région dorsale du même sujet, il n'y avait qu'une sclérose méningée et vasculaire avec disparition totale des lymphocytes; si l'affection avait évolué un peu plus longuement, il n'y aurait certainement plus eu de lymphocytes du tout dans la méninge, et par conséquent plus de lymphocytose dans le liquide cérébro-spinal.

Nous concluons donc que: tout d'abord la sclérose latérale amyotrophique authentique n'a probablement rien à voir avec la syphilis; ensuite certaines amyotrophies Aran-Duchenne pures ou accompagnées de symptômes bulbaires plus ou moins tardifs sont presque toujours syphilitiques, et elles sont très souvent associées à quelque signe de sclérose des cordons latéraux, de telle sorte que l'ensemble simule le tableau clinique de la sclérose latérale amyotrophique, avec ou souvent sans autres signes de spécificité nerveuse. Or, c'est dans ces cas que le diagnostic est très difficile; il est même probable que les cas de soi-disant scléroses latérales amyotrophiques très prolongées qui ont été signalés, dans la thèse de Florand par exemple, n'étaient pas autre chose que des méningo-myélites spécifiques ayant atteint successivement les cornes antérieures et les cordons latéraux.

C'est cela qu'il faut savoir et dont il importe de se méfier; dans des cas analogues il faut faire toutes les recherches cliniques et sérologiques nécessaires, car c'est alors *qu'un traitement actif et institué de bonne heure peut amener des améliorations* que l'on n'observerait pas dans la sclérose latérale amyotrophique authentique; d'assez nombreux cas d'améliorations et même de guérisons d'amyotrophies spécifiques ont été rapportés, et nous avons nous-même observé, après un traitement intensif, une amélioration manifeste de certaines amyotrophies à allure progressive.

C'est pourquoi nous avons tenu à insister sur les difficultés du diagnostic différentiel de certaines pseudo-scléroses latérales amyotrophiques syphilitiques avec la maladie de Charcot véritable.

#### Présidence de M. ALLEN STAR.

#### VII. — Les réflexes plantaires dans la sclérose latérale amyotrophique, par G.-H. MONRAD KROHN.

Selon presque toutes les descriptions de la sclérose latérale amyotrophique, le réflexe plantaire doit toujours se faire en extension dans cette maladie. Pourtant, on a vu pas mal de cas où ce réflexe se faisait nettement en flexion. En 1913, M. Chatelin en a rapporté 3 cas où les réflexes

plantaires se faisaient de cette façon. Dans ces cas, il n'y avait pas de la surréflexivité tendineuse.

En 1922, mon élève, le Dr. Johnson (1), a montré à la Société neurologique de Norvège une malade de mon service qui présentait l'image tout à fait typique de la sclérose latérale amyotrophique, mais les réflexes plantaires se faisaient nettement en flexion, quoiqu'il y ait une surréflexivité tendineuse énorme et un clonus du pied et de la rotule très prononcé.

Il y a deux ans, MM. Guillain et Alajouanine ont rapporté 4 cas de sclérose latérale amyotrophique dans lesquels les réflexes plantaires se faisaient en flexion, quoiqu'il y ait une surréflexivité marquée, et dans deux des cas un clonus du pied.

M. Léri vient de nous rapporter d'autres cas de ce genre.

Il est donc bien établi qu'une telle dissociation entre l'exagération des réflexes tendineux (et périostés) — et la réaction normale des réflexes plantaires peut exister dans la sclérose latérale amyotrophique, — au moins dans certaines phases de la maladie.

Mais une explication satisfaisante de cette dissociation n'est pas encore connue. Jusqu'à ce que cette explication soit trouvée, toutes les observations des cas de cette catégorie ont un certain intérêt.

Je me permets donc de vous donner une description très brève de 3 des cas que j'ai observés dans mon service pendant ces dernières années.

OBSERVATION I. — Femme de 35 ans. Cas de sclérose latérale amyotrophique tout à fait typique (le même cas décrit par mon élève le Dr Johnson, mais dans lequel des changements assez intéressants ont eu lieu depuis sa description).

Quand la malade fut admise à l'hôpital en 1922, elle présentait une atrophie assez marquée des petits muscles des deux mains, — une légère parésie de tous les membres avec une rigidité marquée. Il y avait une surréflexivité énorme de tous les réflexes tendineux et périostés; en frappant légèrement n'importe quel point d'un os quelconque, on pouvait provoquer des réflexes très vifs. On constatait des réflexes adducteurs croisés très actifs des deux côtés — des supinoréflexes très marqués du bras gauche. Clonus du pied et de la rotule très vif. Il n'y avait aucun trouble de la sensibilité. *Les réflexes plantaires se faisaient très nettement en flexion.*

La maladie se développait continuellement jusqu'à la mort, qui eut lieu le 13 janvier 1924.

Pendant l'automne de 1922, des troubles bulbaires commençaient: d'abord, il y avait seulement une simple fatigabilité de la parole, qui ressemblait beaucoup à celle de la myasthénie; plus tard se développa une dysarthrie constante et marquée, de la dysphagie, de la pyohémie et une dysphycardie considérable.

L'atrophie s'accroissait et s'étendait continuellement, et pendant l'automne 1923, elle gagnait aussi les membres inférieurs. Cependant l'atrophie des membres inférieurs n'est jamais devenue très marquée; c'était une atrophie légère et globale, qui pouvait très bien être regardée comme une atrophie d'inactivité.

Au fur et à mesure que l'atrophie se développait, la surréflexivité tendineuse et périostée diminuait. Mais il y avait encore un certain degré de surréflexivité et aussi de rigidité, quand elle mourut le 13 janvier 1924. L'examen anatomique a confirmé le diagnostic clinique. Des examens répétés du liquide céphalo-rachidien ont montré l'absence de toutes les réactions syphilitiques.

Quant aux réflexes plantaires jusqu'au commencement de l'année 1923 (un an avant

(1) Cf. Les comptes rendus de la séance de la Société neurologique de Norvège du 14 mars 1922.

la mort), ces réflexes se faisaient nettement en flexion (quoique il y eût, comme je viens de le dire, une surréflexivité tendineuse énorme) ; mais quand j'ai réexaminé la malade le 17 janvier 1923, les réflexes plantaires se faisaient en extension quand ils furent provoqués à partir des bords latéraux des pieds, et, dès le 28 février 1923, les réflexes plantaires se faisaient également en extension quand ils furent provoqués à partir des bords médians. Depuis cette date jusqu'à la mort, en janvier 1924, les réflexes plantaires se faisaient constamment en extension, tandis que la surréflexivité tendineuse et périostée avait déjà commencé à diminuer.

OBSERVATION II. — Femme de 51 ans, admise à l'hôpital avec des troubles bulbaires très prononcés (anarthrie et aphonie presque complète, dysphagie très prononcée). Dans les membres supérieurs, une atrophie très accusée des parties distales. Une rigidité marquée des quatre membres, plus accentuée dans les membres inférieurs que dans les membres supérieurs, et une surréflexivité tendineuse et périostée énorme avec clonus du pied et de la rotule. Cependant, on trouvait dans ce cas aussi une atrophie des parties distales des membres inférieurs et surtout des extenseurs des doigts du côté gauche. Aussi y avait-il une parésie extrêmement prononcée des mouvements volontaires l'extension du grand orteil gauche.

Le réflexe plantaire se faisait nettement en flexion du côté gauche. Du côté droit, le réflexe provoqué à partir du bord médial se faisait en flexion, à partir du bord latéral, en extension. Des pincements de la face dorsale du pied n'amenèrent aucun mouvement dans l'articulation tibio-tarsienne d'aucun côté. Pas de trouble de la sensibilité. Le liquide céphalo-rachidien normal.

OBSERVATION III. — Homme de 45 ans, présentant l'image clinique typique de la maladie de Charcot avec une surréflexivité tendineuse et périostée bien marquée, mais pas aussi excessive que dans les deux cas précédents. Pas de clonus. Pas d'atrophie des membres inférieurs. Les réflexes plantaires se faisaient nettement en flexion et sont restés pendant tout son séjour à l'hôpital (15 janvier 1920-20 janvier 1920).

Certes, mes observations ne permettent aucune explication de la dissociation si curieuse entre l'exagération des réflexes tendineux et périostés et la réaction normale du réflexe plantaire. Toutefois, elles nous imposent quelques réflexions. Dans l'observation I, il est plus que vraisemblable, à mon avis incontestable, que l'affection pyramidale, anatomiquement, a existé au moment du premier examen, quoique le réflexe plantaire fût normal. Beaucoup d'autres signes d'atteinte pyramidale avaient été constatés au premier abord (surréflexivité tendineuse et périostée avec clonus du pied et de la rotule, hypertonus des muscles, réflexes des adducteurs croisés). Il n'y avait aucune paralysie des grands extenseurs des orteils et surtout il faut se souvenir que le signe de Babinski s'est établi dans une phase tardive de la maladie pour rester inaltéré jusqu'à la mort. Donc, aucune explication par l'existence d'une paralysie périphérique n'est possible.

Dans le second cas il me semble que l'atrophie si marquée des extenseurs des doigts du côté gauche, peut être considérée comme la cause principale du réflexe plantaire en apparence normale du côté gauche, de même qu'on sait très bien qu'une paralysie périphérique des courts fléchisseurs du pied peut déterminer une inversion du réflexe plantaire sans aucune lésion pyramidale (1).

(1) Avec mon élève D. Lossius j'ai rapporté deux cas de poliomyélite aiguë, dans lesquels cette invasion de réflexe plantaire d'origine périphérique était très nette.

Le troisième cas doit être regardé du même point de vue que le premier.

Il me semble donc que la dissociation décrite (entre la surréflexivité tendineuse et périostée d'un côté et le réflexe plantaire normal de l'autre côté) peut être due à des causes diverses : dans quelques cas à une atrophie et à une paralysie des extenseurs des doigts, dans d'autres cas (la plupart probablement) à des causes encore inconnues.

Cependant, cette dissociation ne reste certainement pas permanente, parce que vraisemblablement le signe de Babinski apparaîtra dans tous les cas de maladie de Charcot, comme il a apparu dans ma première observation. Seulement, il apparaît dans une phase très tardive dans quelques-uns des cas.

Mais pourquoi cette apparence si tardive d'un signe qui apparaît d'ailleurs d'une façon si précoce dans toutes les affections pyramidales ?

Ce qui rend ce fait encore plus curieux est l'observation qu'il existe pas mal de cas présentant l'image typique de la poliomyélite antérieure chronique dans lesquels on trouve le signe de Babinski comme le seul signe d'une lésion pyramidale, sans aucune surréflexivité tendineuse ou périostée. On pourrait dire que c'est la dissociation inverse.

En effet on a souvent grand-peine à décider de la classification de ces cas comme des cas de poliomyélite chronique avec troubles pyramidaux, ou comme des cas de sclérose latérale amyotrophique. A mon point de vue, il y a certainement des formes transitoires entre les deux ; mais c'est là une autre question que je n'ai aucunement l'intention de discuter maintenant.

#### VIII. — Contribution à la pathologie et à la pathogénie de la Sclérose latérale amyotrophique, par le Pr. POUSSIEFF et le Dr RIVES.

La sclérose latérale amyotrophique, dont Charcot a reconnu le caractère tout à fait spécial, a déjà été suffisamment étudiée par les cliniciens au point de vue symptomatique. Mais la question d'étiologie et de pathogénie de cette maladie est loin d'être résolue. Plusieurs auteurs ont émis l'hypothèse que cette maladie était de caractère infectieux, mais on n'avait pas réussi à prouver cette hypothèse. Il faut noter sous ce rapport l'intéressante observation de MM. Souques et Alajouanine (1) qui, étudiant l'amyotrophie spinale progressive, ont trouvé des preuves histologiques de caractère infectieux, et ensuite, en introduisant une émulsion de moelle épinière dans le genou d'un lapin, au moyen d'une piqûre, ont obtenu chez lui, six mois après l'injection, une paralysie des pattes, ce qui les a menés à supposer que cette forme d'affection de la moelle épinière était de caractère infectieux.

En ce qui concerne la sclérose latérale amyotrophique, je ne connais pas d'expériences de ce genre. Toutefois, les études histologiques citées par

(1) *Annales de la Médecine*. XIV, 4, 1924.

certaines savants, permettent de la considérer également comme une infection. C'est ainsi, par exemple, que Matzdorf (1) a étudié histologiquement trois cas de cette forme, où il a découvert quantité de modifications qui confirment cette manière de voir.

Nous nous permettons de signaler ici les cas observés par nous dans notre clinique.

*Le 1<sup>er</sup> malade.* — C. S..., âgé de 43 ans, sourd-muet, berger. A en croire ses camarades, il manifesta de l'agitation le 25 septembre 1921 et travailla à contre-cœur. Après le souper, il alla se coucher dans une remise. Une heure après son départ, on le découvrit couché sur le seuil de la remise. Il appelait au secours, parce que ses bras ayant été frappés de paralysie, il ne pouvait plus se lever bien que ses jambes continuassent à remuer. Le jour suivant, on le fit entrer à la clinique neurologique de l'Université de Tartu (Dorpat). Avant son accident, il s'était toujours bien porté ; il buvait peu d'alcool et fumait beaucoup.

*Son état le 26 septembre 1921.* — T. 38°2. On constate une paralysie flasque des membres supérieurs, qui pendent comme des torchons. Le malade est incapable de remuer les épaules, mais les pieds conservent la faculté d'exécuter des mouvements. Parésie du nerf facial gauche et du nerf sublingual. Les muscles du cou sont rigides ; c'est un *opisthotonus* net. Les réflexes sont complètement abolis dans les membres supérieurs. Les réflexes abdominaux sont faibles. Le crémaster réagit bien des deux côtés. Les réflexes rotuliens et achilléens présentent une exagération considérable des deux côtés. Réflexe de Babinski à gauche. La vessie et le rectum fonctionnent normalement. La sensibilité est partout intacte. La ponction lombaire donne un liquide transparent sous pression élevée. 3 centimètres cubes de ce liquide ayant été injectés à un lapin sous l'arachnoïde, il n'en a rien résulté. La réaction Wassermann est négative.

*Evolution de la maladie.* — La température est restée élevée pendant huit jours tout en oscillant entre 37° et 38°5. L'opisthotonus et les symptômes d'une parésie des nerfs facial et sublingual ont disparu pendant ce laps de temps. Le malade s'est remis à marcher. Au 10<sup>e</sup> jour, il était en état de lever les épaules et ses réflexes ont commencé à réapparaître dans les membres supérieurs, qui ont fini peu à peu par reprendre toute leur vivacité. Pendant la maladie, les muscles se sont atrophiés, principalement ceux des bras des deux côtés et un peu moins ceux des épaules. Les avant-bras et les poignets n'ont pas été touchés.

On a diagnostiqué *Poliomyelitis anterior acuta*.

*Etat du malade du 17 janvier 1922.* — Paralysie atrophique des muscles des bras des deux côtés et de ceux des épaules. Le malade est capable de fléchir et d'étendre les doigts et les poignets et de lever ses épaules, mais tout cela de façon très limitée. Les muscles les plus fortement atteints sont le groupe des fléchisseurs de l'épaule, le deltoïde, les sous et sus-épineux également des deux côtés. Le tour de l'épaule droite mesure 23 cent. 5 ; celui de l'épaule gauche 22 cent. ; chacun des avant-bras donne 22 cent.

*Réflexes.* — Les réflexes périostiques sont vifs ; celui du biceps droit manque, celui du biceps gauche est peu prononcé. Le réflexe du triceps est fortement exagéré des deux côtés, de même que les réflexes du coraco-brachial. Forte exagération des réflexes rotuliens et achilléens, l'excitabilité électrique est diminuée. Dans les muscles atrophiés la réaction de dégénérescence manque. La sensibilité est intacte.

*Etat du malade le 15 mars 1925.* — Atrophie des muscles de la ceinture humérale. Sont particulièrement atteints les muscles : deltoïde, sus et sous-épineux des deux côtés, les biceps coraco-brachiaux et triceps des deux membres supérieurs sont un peu moins fortement atteints. Le malade écarte les bras avec très peu de force, lève les épaules assez bien, plie les avant-bras aussi facilement. Les autres mouvements existent. Dans

(1) *Zeitsch. f. die ges. Neurolog.* Vol. 94, 1925.



les membres supérieurs, tous les réflexes sont très nettement exagérés. On trouve aux deux mains les réflexes de Pierre Marie et Foix Instér. Les réflexes abdominaux sont défaut. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés. Chaque pied donne le réflexe de Babinski et du clonus. La sensibilité est intacte. Diagnostic : sclérose amyotrophique latérale.

*Le 2<sup>e</sup> malade.* — C'est le patron du berger sourd-muet. Ils habitent dans le même local et sont en contact permanent. Le berger malade était employé chez lui avant son accident, depuis environ 10 ans, et était resté chez lui après l'accident.

Ch. N., 49 ans, agriculteur. Il est entré à la clinique Neurologique le 1<sup>er</sup> juillet 1924. Il se plaint de la faiblesse des mains et des pieds et des douleurs ressenties dans les articulations humérales à l'occasion des mouvements.

*Antécédents :* Etant enfant, il eut la rougeole et la scarlatine 20 ans avant l'accident, il eut une luxation de l'articulation du genou droit, 12 ans plus tôt il est tombé sous une charrette et s'est déboîté le bras droit à l'épaule. Cette épaule a été remise.

La maladie actuelle a commencé à l'automne de l'année 1923. Des douleurs se sont tout d'abord manifestées dans l'épaule droite, puis dans le cubitus, et enfin dans le pouce de la main droite. En même temps, les deux membres supérieurs ont progressivement perdu de leur force. Les doigts des mains ont pris des attitudes anormales. Le pouce s'est mis dans le même plan que les autres doigts. Le malade n'en a pas moins travaillé tout l'hiver. Mais au printemps, il lui restait si peu de force qu'il ne pouvait plus travailler. A la fin du mois, les jambes ont également faibli. Quand il reste debout trop longtemps, ses jambes tremblent.

Le malade a une sœur qui se porte bien. Une autre de ses sœurs est morte à l'âge de 13 ans.

Ses parents vivent encore. Son père a 80 ans, sa mère en a 76. Le malade boit beaucoup d'alcool et fume modérément. Température normale.

*Etat du malade.* — Atrophie très nette des muscles des éminences thénar et hypo-thénar ainsi que des muscles interosseux aux deux mains (main simiesque typique). Les mains sont devenues plus faibles. Le malade ne peut soulever la main droite au niveau de l'épaule. On trouve des tremblements fibrillaires très nets, surtout dans les muscles de la ceinture humérale. La démarche est spasmodique. Les jambes ont perdu de leur force.

*Réflexes.* — Les réflexes abdominaux et crémasteriens sont présents. Tous les réflexes tendineux et périostaux accusent une forte exagération dans les membres supérieurs et inférieurs. Des deux côtés on a des réflexes de Babinski et d'Oppenheim ainsi que le clonus de la rotule et du pied. Le malade lui-même et son entourage notent que son élocution est moins compréhensible qu'auparavant. La sensibilité est intacte. Liquide cérebrospinal. Pression normale ; limpidité parfaite ; des injections faites à des lapins n'ont pas donné de résultats. La réaction de Wassermann a été négative avec le liquide cérebrospinal ainsi qu'avec le sang.

*Etat du malade le 15 mars 1925.* — Le malade garde le lit. Les membres supérieurs ne peuvent exécuter aucun mouvement. L'atrophie a gagné les muscles de la ceinture humérale, ceux du cou et en partie les muscles intercostaux supérieurs. Les tremblements fibrillaires sont très nets. L'articulation de l'épaule droite est ankylosée. Atrophie de la langue. Les mouvements des pieds sont possibles. Le poux a baissé dans une mesure considérable. Le malade avale avec difficulté ; son élocution est si indistincte qu'il devient complètement impossible de le comprendre.

Les réflexes des membres supérieurs sont très exagérés. Les réflexes des membres inférieurs sont un peu exagérés.

*Le 3<sup>e</sup> malade.* — M. H., 57 ans, entrée à la clinique le 8 septembre 1922. Elle n'a pas été malade dans son enfance. Les règles ont été normales depuis l'âge de 13 ans jusqu'à celui de 50 ans. Elle s'est mariée à 19 ans et a accouché deux fois. Après les secondes couches, elle a ressenti une si grande faiblesse aux jambes pendant plusieurs années qu'après s'être accroupie il lui est impossible de se relever toute seule. Trois ans avant son entrée à la clinique, la malade a été atteinte de grippe. 4 mois après l'influenza, la malade a perdu soudainement, étant à table, toute la force dans sa main

gauche et dans les doigts majeur et index, de sorte que son assiette est tombée de ses mains. Depuis ce jour-là, la faiblesse de cette main n'a fait qu'augmenter jusqu'à l'entrée de la malade à l'hôpital. La main droite était plus forte que l'autre. Au fur et à mesure que sa faiblesse augmentait, la malade s'aperçut que ses mains, surtout le poignet de la main gauche, maigrissaient. Il y a un an environ, la malade a commencé à présenter de la difficulté d'élocution, surtout quand elle est agitée. Ces temps derniers, elle ressentit une douleur à la nuque, quand elle lit longtemps ou qu'elle travaille la tête baissée. Son mari est mort d'une maladie de cœur. Un de ses fils est mort de syphilis, l'autre est en bonne santé.

*Etat de la malade le 3 septembre 1922.* — Visage immobile comme un masque, la miquie fait presque complètement défaut. Les lèvres sont minces. Le sillon nasolabial est moins fortement accusé à droite qu'à gauche. La langue n'est pas déviée et elle présente des tremblements fibrillaires, principalement du côté droit.

Le goût et l'odorat ont fortement diminué et semblent parfois complètement manquer.

Le goût et l'odorat ont fortement diminué et semblent parfois manquer complètement.

A la main droite, forte atrophie des petits muscles. Main simiesque typique. La main gauche manifeste cette atrophie moins nettement. Il lui est impossible d'exécuter des mouvements fins avec les doigts. On remarque surtout l'atrophie des muscles de l'éminence thénar.

Les réflexes des membres supérieurs sont exagérés, surtout ceux de la main gauche.

Les membres inférieurs accusent aussi une exagération des réflexes, exagération égale des deux côtés. Les réflexes pathologiques font défaut.

La sensibilité est partout intacte.

Six mois après, la malade entre à la clinique. Pendant cet intervalle, son état s'était fortement aggravé. C'étaient principalement les symptômes bulbaires qui avaient fait des progrès. Les mouvements de déglutition sont difficiles, les muscles de la mastication se sont affaiblis, la respiration est très embarrassée. La malade est morte à l'hôpital des suites d'une paralysie de la respiration.

Le procès-verbal de l'autopsie manque. C'est pourquoi on ne sait rien au sujet des modifications macroscopiques.

*Analyse microscopique :* Bulbe rachidien.

Dans les enveloppes molles, le nombre des éléments mobiles a augmenté par endroits sous forme de foyers. Ces éléments se sont particulièrement infiltrés dans les enveloppes qui font partie de la scissure médiane antérieure. Les espaces périvasculaires des vaisseaux présentent ici des infiltrations d'une richesse particulière.

Les cornes antérieures sont très pauvres ici en cellules ganglionnaires, surtout du côté gauche. Les cellules qui se sont encore conservées sont fortement modifiées. Ou bien elles ont grossi de volume et elles sont remplies d'un pigment jaunâtre, ou bien elles sont devenues scléreuses et de couleur très foncée. Ayant perdu leur multipolarité, elles sont devenues fusiformes et il est impossible d'y distinguer des noyaux. Sur certaines sections, on ne peut découvrir aucune cellule ganglionnaire, surtout du côté gauche. Il faut dire que le processus a atteint tous les groupes de cellules des cornes antérieures et non seulement les grandes cellules motrices. Là où les cellules ont été détruites, des éléments de néoformation ont poussé d'une façon exubérante. Les vaisseaux des cornes antérieures se sont élargis, plusieurs présentent des infiltrations, surtout dans les parties centrales des cornes antérieures.

Les fibres médullaires ont grandement souffert dans la région des faisceaux pyramidaux, latéraux et antérieurs. Mais il faut dire aussi que le processus ne s'en est pas tenu là.

Dans les préparations colorées d'après la méthode de Weigert, seuls les faisceaux postérieurs de Goll et de Burdach ne sont pas atteints. Tandis que tout le secteur qui est devant les cornes postérieures et les radices est considérablement plus pâle que les cordons postérieurs. La méthode de Marchi donne des résultats identiques.

Dans la région des faisceaux pyramidaux, le processus ne fait qu'atteindre son extrême développement. La méthode de Weigert colore à peine ici les fibres. Si l'on

applique la méthode de Marchi, on ne trouve plus de granules noires, parce qu'elles ont été résorbées. L'infiltration des espaces périvasculaires des vaisseaux est aussi très nettement accusée ici, mais elle se rencontre également dans les vaisseaux situés dans d'autres cordons, les cordons arrière exceptés, et ce dans une mesure sensiblement moindre. Ce n'est que dans les vaisseaux du septum postérieur qu'on trouve d'assez riches infiltrations des espaces périvasculaires.

Dans la zone corticale, il y a beaucoup de corpuscules amyloïdes. De plus, on en rencontre par endroits à côté de vaisseaux, à l'intérieur du cerveau, et par endroits ils sont librement disséminés dans le tissu. Dans les cordons postérieurs, ils manquent tout à fait, et dans la zone corticale de ces cordons on n'en voit que d'isolés.

La moelle allongée et le point de Varole :

Dans les enveloppes, on constate des modifications analogues à celles de la moelle épinière.

Dans la région des noyaux moteurs, les cellules nerveuses sont modifiées, mais beaucoup moins que dans les cornes antérieures de la moelle épinière. Les cellules ont un aspect arrondi ; elles ont perdu leurs prolongements. Plusieurs sont devenues scléreuses. Il y a des phénomènes de striation ou bien la substance striée s'agglutine sous forme d'une masse homogène dans une partie de la cellule. Quelques cellules sont entièrement normales. Dans les portions dorsales, c'est-à-dire au fond du quatrième ventricule, les vaisseaux sont élargis et légèrement infiltrés. La région des faisceaux pyramidaux manifeste de la démyélinisation, mais à un degré moindre que dans la moelle épinière. Il semble que le tractus de Lancisi est également atteint. Les vaisseaux qui se trouvent dans la région des cordons pyramidaux sont élargis et nettement infiltrés. Il y a beaucoup de corpuscules amyloïdes, principalement dans la zone corticale extérieure ; cependant, ils sont aussi répandus dans le tissu aux endroits gravement atteints.

Au-dessus de l'isthme, il devient difficile de déceler une lésion des voies motrices. Dans la capsule, il y a peut-être un plissement diffus d'une portion de la capsule. On peut en dire autant de la sphère motrice de l'écorce du cerveau.

Dans la substance blanche de la circonvolution centrale antérieure, les fibres médullaires sont raréfiées, les vaisseaux élargis et par endroits infiltrés, enfin les éléments de néoformation prolifèrent abondamment.

En ce qui concerne les cellules pyramidales de cette portion de l'écorce, il faut remarquer que par endroits elles ne sont plus perpendiculaires à la surface de l'écorce et prennent différentes positions obliques. Les cellules elles-mêmes ne sont pas modifiées.

La corne d'Ammon et l'hippocampe contiennent des deux côtés beaucoup de corpuscules amyloïdes.

Les vaisseaux de la corne d'Ammon sont fortement infiltrés.

Dans les enveloppes tendres du cerveau les éléments moteurs forment des nids d'infiltration.

..

A la séance de la Société Neurologique Esthonienne, le 29 mars 1925, le Dr E. Weinberg, mon assistant, a présenté un malade de ma clinique âgé de 48 ans, chez qui la maladie (la sclérose latérale amyotrophique) s'est brusquement déclarée en se manifestant par de légers maux de cou de caractère radiculaire. Dans le liquide cérébro-spinal, on avait constaté l'augmentation de l'albumine de 0,4 % et la présence de la pléocytose (20 lymphocytes par 1 m/mc).

Le malade nommé R... a 48 ans. Il est agriculteur, marié, a 3 enfants bien portants. Il est entré à l'hôpital le 5 mars 1925. 10 mois après son arrivée à l'hôpital, il avait eu un lumbago qui déterminait des douleurs lancinantes. Au même instant il avait ressenti une certaine gêne dans les mouvements de la portion thoracique de la colonne verté-

brale.  
jambe  
devien  
réta  
de ses  
déglu  
bras  
tinen  
ans il  
L'e  
La gl  
esthés  
sente  
nonce  
il y a  
de la  
de dé  
bras  
le dos  
Au m  
des br  
La te  
résult  
élevée  
mmc.

On  
phén  
turer  
augm  
carac  
sale.  
Au  
cérèb  
infla  
liqui  
Ain  
les m  
ment  
le dre  
dans  
Pa  
dans  
ont c  
d'adr  
le pr  
après  
D'  
3° ca  
mère

brale. Deux mois plus tard, il eut une soudaine attaque de paralysie des bras et des jambes. Il garda le lit dix jours. Depuis ce moment-là, la parole et la déglutition deviennent pénibles. Au bout de dix jours, les mouvements des jambes et des bras se rétablissent dans une certaine mesure, de sorte que le malade put marcher et se servir de ses mains, mais il lui fut impossible de travailler. Depuis ce moment la parole et la déglutition n'ont fait qu'augmenter, il n'y a pas eu de modification dans la force des bras et des jambes. Depuis quelque temps, la marche provoque une certaine incontinence d'urine. Le malade nie avoir jamais eu des maladies vénériennes. Il y a vingt-six ans il a souffert du paludisme. Il fume et il boit de l'alcool modérément.

L'examen a montré que la partie dorsale de la colonne vertébrale était immobile. La glande thyroïde est augmentée de volume et sensible au toucher. Une petite hyperesthésie cutanée dans le territoire des D12 et 12. La partie inférieure du visage présente l'aspect d'un masque. Le malade ne peut ni enfler ses lèvres ni siffler. Il prononce très mal les lettres *g, k, r, i, l*, et mieux, *a o, u, m, n*. La langue est atrophiée, il y a des tremblements fibrillaires. La déglutition est embarrassée. Les petits muscles de la main sont atrophiés. Il en va de même des muscles de la jambe. La réaction de dégénérescence n'y est pas complète. La force musculaire a beaucoup diminué. Les bras et les jambes sont cyanotiques. La salivation a augmenté, surtout le matin. Sur le dos, il y a desquamation de la peau dans la région de la ceinture et du sacrum. Au même endroit pigmentation. Tous les réflexes tant de la face que des jambes et des bras sont nettement exagérés. Le tonus des muscles est exagéré. Le pouls est à 70. La température est normale. La réaction de Wassermann dans le sang a donné des résultats négatifs. L'analyse du liquide cérébro-spinal montre que la pression n'est pas élevée, la quantité d'albumine d'après Sicard est égale à 0.40 et 20 lymphocytes par mmc., la réaction Wassermann est négative.

On est donc en présence d'un cas de sclérose amyotrophique latérale avec phénomènes bulbaires et d'autres symptômes qui permettent de conjecturer une inflammation de la pie-mère de la moelle épinière, pléocytose, augmentation de l'albumine dans le liquide, douleurs, modifications de caractère radiculaire dans la sensibilité, et raideur de l'épine dorsale.

Autant que je peux en juger, ce cas est rare en ce sens que le liquide cérébro-spinal y présente une modification qui rappelle le processus inflammatoire des membranes tandis que, à l'ordinaire, on trouvait ce liquide sans changement.

Ainsi, ce cas confirme les modifications anatomiques découvertes dans les membranes par Matzdorf et aussi bien que par nous. Vu les changements si nettement accusés qu'on a constatés dans les membranes, on a le droit de s'étonner qu'on n'ait pas trouvé plus souvent de changements dans le liquide.

Par conséquent, les deux cas décrits par nous présentent de l'intérêt dans ce sens qu'un patron et un serviteur habitant la même maison ont contracté la même affection de la moelle épinière. Il est difficile d'admettre qu'il n'y a eu là qu'une simple coïncidence. De l'autre côté, le premier cas a débuté par les symptômes de poliomyélite antérieure, et après on a constaté des symptômes de S. L. A.

D'autre part, il a été constaté des modifications anatomiques dans le 3<sup>e</sup> cas, telles que : épaississement et infiltrations cellulaires dans la pie-mère, infiltrations périvasculaires dans le cerveau, dans la moelle allongée

et dans la moelle épinière, où elles occupent principalement la région des faisceaux pyramidaux, des cornes antérieures de la portion respiratoire de l'écorce, infiltrations cellulaires qui se présentent parfois sous forme d'amas de cellules, et enfin, dans le 4<sup>e</sup> cas, une modification du liquide cérébro-spinal.

Tout cela nous induit à supposer que la sclérose amyotrophique latérale doit être considérée comme une maladie infectieuse.

Malheureusement, des injections de liquide cérébro-spinal faites par nous aux lapins n'ont pas encore donné des résultats positifs.

### IX. — Sur trois points relatifs à la sclérose latérale amyotrophique, par M. PATRIKIOS (d'Athènes).

Je voudrais noter trois points relatifs à la sclérose latérale amyotrophique.

Le premier en ce qui concerne l'âge où apparaît la maladie, pour dire qu'elle peut apparaître à tout âge de la vie humaine. Dans mes 21 observations, le plus jeune des malades avait 33 ans, le plus vieux 67, et l'on a publié des cas où la maladie s'installa chez des jeunes gens de 20 et de 15 ans.

Le second point concerne les lésions cellulaires des cornes antérieures dans la forme pseudopolynévritique. En effet, à l'encontre de la forme classique où le maximum des lésions cellulaires de la corne antérieure se rencontre au niveau de la moelle cervicale, dans cette dernière forme le maximum des lésions cellulaires s'observe au niveau de la moelle lombaire. Enfin, en troisième lieu, je voudrais parler des lésions du globus pallidus. Quatre des cinq cas que j'ai pu étudier anatomiquement présentaient des lésions de ce noyau. Les deux d'entre eux ne présentaient que des lésions discrètes. Mais dans les deux autres le globus pallidus était bourré de corps granuleux. Et l'on pouvait suivre ces corps granuleux les uns allant à travers la capsule interne vers le thalamus, les autres descendant vers le corps de Luys, vers le noyau rouge, vers le locus niger et jusque dans ces trois dernières formations.

Dans un de ces derniers cas, le corps granuleux des faisceaux pyramidaux ne montait pas au-dessus du pédoncule. Cette constatation ne manque pas d'intérêt si nous la rapprochons de l'hypothèse de dégénérescence transneuronal de MM. Bertrand et Bogært. En effet, cette dégénérescence rétrograde partie du même point de la substance grise médullaire aurait cheminé plus vite du côté parapyramidal que du côté pyramidal proprement dit.

Enfin, et à un point de vue plus général, la constatation de lésions si nettes et si complètes du globus pallidus, ne serait-ce que dans quelques cas, vu le rôle physiologique de cet organe, n'est pas privée d'intérêt dans une maladie qui malgré la diffusion de ses lésions reste quand même une maladie du système moteur.

X. —  
dan  
Cop  
La  
sclé  
nitive  
perme  
de cel  
La  
spinal  
ques p  
mie p  
ses de  
de ty  
son a  
De  
phie s  
tomo-  
vous  
type  
surve  
Il s  
encép  
a suiv  
phie a  
pour  
supér  
supér  
marq  
ébauc  
Evolu  
Pot  
Pour  
de tel  
malac  
qu'est  
rares,  
latéra  
Qu  
phalit  
moell  
graph  
tout à  
l'encé

X. — **Amyotrophies de type sclérose latérale amyotrophique dans l'encéphalite épidémique chronique**, par M. WIMMER (de Copenhague).

La question de l'étiologie et, surtout, de l'autonomie nosologique de la sclérose latérale amyotrophique ne semble pas encore être tranchée définitivement. Nos deux excellents rapporteurs me paraissent, si j'ose me permettre un peu de critique, de s'être acquittés un peu trop facilement de cette question délicate.

La notion de dégénérescence primitive et autonome de l'axe cérébro-spinal a perdu un peu de terrain depuis les recherches anatomo-pathologiques plus intimes des affections spinales pseudo-systématiques dans l'anémie pernicieuse, par exemple. Aussi, la syphilis peut, par des lésions diffuses de méningo-vascularite, réaliser le tableau d'une amyotrophie spinale de type Aran-Duchesne, comme l'a établi définitivement M. Léri dans son article récent dans les « Questions neurologiques d'actualité ».

De prime abord, le tableau clinique, même « classique », d'une amyotrophie spinale, ne nous renseigne pas sur la nature intime de ses lésions anatomo-pathologiques. C'est pourquoi je l'estime de quelque intérêt de vous soumettre mes observations sur des cas d'amyotrophie spinale, de type assez prononcé de la sclérose latérale amyotrophique, et qui sont survenus au cours d'une *encéphalite épidémique chronique*.

Il s'agit de cinq malades dont l'âge varie de 18 à 54 ans. L'infection encéphalitique a été insuffisamment établie. Dans deux cas, l'amyotrophie a suivi presque immédiatement le stade initial. Dans tous les cas, l'atrophie a débuté par les petits muscles des mains (éminence thénar, etc.) pour envahir, ensuite, de façon ascendante, les autres muscles des membres supérieurs. Surréflexivité plus ou moins prononcée au niveau des membres supérieurs et inférieurs, avec clonus rotulien et achilléen plus ou moins marqué. Enfin, signe Babinski, bilatéral ou unilatéral, quelquefois ébauche de Babinski, seulement. La tonicité musculaire un peu variable. Evolution lentement progressive.

Pour plus de détails, je dois renvoyer à une publication prochaine. Pour le moment, je désire seulement souligner l'intérêt considérable qu'ont de tels faits cliniques pour la conception de l'autonomie neurologique de la maladie de Charcot. L'affection disséminée, à lésions surtout vasculaires qu'est l'encéphalite épidémique chronique, peut donc, dans certains cas, rares, peut-être, réaliser le tableau clinique presque complet de la sclérose latérale amyotrophique.

Quant aux lésions anatomo-pathologiques, nous savons déjà que l'encéphalite peut atteindre, et d'une façon d'apparence systématique, la moelle épinière. M<sup>lle</sup> Lévy, dans son importante thèse, présente la photographie d'une coupe transversale de la moelle dont les lésions ressemblent tout à fait à celles de la maladie de Charcot. Dans ma monographie sur l'encéphalite épidémique chronique (1), j'ai rapporté un cas à lésions

(1) Voir aussi : Comptes rendus du congrès des aliénistes français tenus à Bruxelles en 1910, et *Revue scientifique*, 1912.



prononcées des cellules des cornes antérieures ; dans un autre cas, il y avait dégénérescence totale et « systématique » des faisceaux pyramidaux.

Reste à savoir si dans de tels cas, il faudrait admettre une interaction de deux causes pathogènes, l'une *exogène*, infectieuse ou toxémique, peut-être, l'autre *endogène*, de nature abiotrophique, des voies motrices du système nerveux.

#### XI. — Sclérose latérale amyotrophique et Encéphalite épidémique, par M. J. FROMENT (de Lyon).

L'encéphalite épidémique est susceptible de réaliser un syndrome qui rappelle trait pour trait celui de la sclérose latérale amyotrophique. C'est ainsi que nous avons vu se développer chez une jeune fille de 24 ans à la suite d'un épisode encéphalitique typique, une atrophie musculaire progressive et étendue, avec mélange de sub-réflexivité et de surréflexivité, contractions fibrillaires et fasciculaires intenses s'accompagnant même parfois de myoclonies vraies, paralysie labio-glosso-laryngée et évolution fatale en 3 ans. La malade garda pendant toute l'évolution de l'amyotrophie une température subfébrile ne dépassant guère 38°, mais qui se prolongea des mois, tout en étant plus ou moins marquée suivant les périodes. En présence de ce symptôme et de la notion étiologique qui paraissait ici s'imposer, nous avons institué un traitement très prolongé par les injections intraveineuses d'urotropine. Le résultat que nous avons consigné dans une présentation à la Société de Neurologie du 2 juin 1921 (p. 727) fut d'abord des plus encourageants, chute de la température, atténuation des contractions fibrillaires et des myoclonies, rétrocession partielle, mais nette de l'amyotrophie, voire même en ce qui concerne des muscles frappés de D. R. Il paraissait autoriser tous les espoirs.

Mais après une rémission assez prolongée, et semble-t-il indiscutable, l'affection a repris sa marche fatale, malgré la continuation du traitement.

De tels cas doivent-ils être considérés comme des scléroses latérales amyotrophiques proprement dites ou y a-t-il seulement similitude des tableaux cliniques ? Tout ce que l'on peut dire, c'est que la ressemblance est grande, les seules caractères différents que l'on puisse saisir étant la nature subfébrile de l'affection, la discrétion relative des phénomènes d'irritation pyramidale, et peut-être encore l'association aux contractions fibrillaires de vraies myoclonies dont l'apparition est même des plus précoces. L'évolution est la même avec mort en 2 à 3 ans et paralysie glosso-labio-laryngée.

On peut encore ajouter que ces faits diffèrent totalement des cas de poliomyélite antérieure chronique classique, de même que des cas décrits par Souques et Alajouanine.

Mais seul, en définitive, l'examen anatomo-pathologique montrera si l'on retrouve ou si l'on ne retrouve pas ici les lésions caractéristiques de la sclérose latérale amyotrophique.

## XII. — Contractions fibrillaires et myoclonies, par M. J. FROMENT (de Lyon).

Dans certains cas d'atrophie musculaire progressive revêtant exactement les caractères de la sclérose latérale amyotrophique, survenus après un épisode encéphalitique et s'accompagnant de réactions fébriles discrètes, mais prolongées, on constate à côté des contractions fibrillaires et fasciculaires et dans les mêmes groupes musculaires de vraies myoclonies. Ces myoclonies ne diffèrent des myoclonies encéphalitiques les plus typiques que par l'absence d'un caractère, il est vrai primordial, mais qui n'en est pas moins contingent : la rythmicité.

En s'associant aux contractions fibrillaires, ces myoclonies, lorsqu'elles sont nettes et accusées, doivent-elles faire songer à la possibilité d'une étiologie encéphalitique ? Avant de répondre à cette question il faudrait en préciser une autre.

Contractions fibrillaires, contractions fasciculaires et myoclonies sont-elles bien des phénomènes différents. Ne peut-on pas voir dans l'encéphalite, à côté des véritables myoclonies, des contractions fasciculaires, et ne voit-on pas dans des atrophies musculaires myélopathiques, dans lesquelles il n'est pas démontré que l'encéphalite épidémique soit en cause, à côté de contractions fibrillaires et fasciculaires des myoclonies typiques ?

Sans être encore en mesure de répondre définitivement à cette question, nous avons tenu à la poser nettement pour inviter à étudier ces symptômes en eux-mêmes indépendamment de toute notion d'affections causales.

Il nous semble toutefois que si dans une atrophie musculaire progressive, et notamment dans une sclérose latérale amyotrophique, on constate associé aux contractions fibrillaires et fasciculaires des myoclonies présentant l'un des caractères suivants : *précocité*, *intensité* et à fortiori *rythmicité*, il convient de *soupçonner la possibilité d'une étiologie encéphalitique*. On doit alors étudier la courbe thermique avec une attention particulière et rechercher attentivement l'existence à la phase initiale d'un épisode encéphalitique caractérisé. C'est d'ailleurs en nous basant sur de telles constatations que nous avons été en mesure dans le cas précédemment rapporté de soupçonner l'étiologie encéphalitique et puis ultérieurement d'en faire la preuve.

## XIV. — Sclérose latérale amyotrophique fruste : démyélinisation marginale sous-pie-mérienne-associée, par J. JUMENTIÉ et M<sup>lle</sup> TH. SENLIS.

Si le diagnostic de la sclérose latérale amyotrophique reste parfois douteux durant la vie du malade, il peut prêter à discussion même lorsque l'on est en possession des résultats des examens anatomiques. L'observation que nous rapportons en est un exemple.

Berthe Hér..., âgée de 53 ans, était hospitalisée à l'Hôpital Général de Montpellier, dans le service des chroniques, au n° 10 de la salle Redier, quand il nous a été donné de l'examiner en novembre 1917.

Voici les notes prises à ce moment :

Atrophie musculaire revêtant aux membres supérieurs le type Aran-Duchenne, prenant les petits muscles des deux mains (interosseux, éminence thénar et hypothénar) et prédominant à gauche. Aux membres inférieurs, troubles moins prononcés, cependant nets aux pieds, en particulier aux muscles extenseurs ; orteils tombants. L'impotence des pieds est grande et la marche, bien que possible, est excessivement pénible.

Cette amyotrophie s'est installée très lentement, relevée pour la première fois par Boudet en novembre 1913, qui eut l'occasion de suivre cette malade de loin en loin dans sa clientèle privée depuis septembre 1911, pour des accidents pulmonaires légers. Il avait, en effet, noté de l'atrophie des interosseux palmaires gauches. Un examen électrique fait par le Dr Galen sur sa demande révélait une diminution très marquée de l'excitabilité électrique dans tout le groupe des interosseux, et une inexcitabilité presque absolue de l'opposant. En mars de la même année, étaient apparues de la faiblesse des mains, des douleurs vagues et des raideurs.

L'évolution de cette amyotrophie avait été lente et progressive, on notait dans certains muscles des contractions fibrillaires.

La langue présente un aspect ridé, et des trémulations fibrillaires bilatérales.

La parole est troublée, la voix est faible et bitonale.

Le voile du palais est insuffisant comme contraction et tonus, et la malade présente des troubles nets de la déglutition.

Aux membres supérieurs, les réflexes radiaux et cubitiaux sont abolis ; aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens sont bons, même un peu vifs, sans cependant qu'il soit possible de déterminer du clonus de la rotule. Par contre, les réflexes achilléens sont abolis.

Le réflexe plantaire est en flexion (paralyse des extenseurs des orteils), il n'y a pas de signe de Babinski.

Pas de troubles des sphincters.

Pas de troubles oculo-papillaires.

Nous étions donc en présence d'une amyotrophie dont la topographie était celle observée dans le type Aran-Duchenne et qui présentait les caractères myélopathiques (trémulation fibrillaire).

Elle s'accompagnait d'une paralysie glosso-laryngée.

Ces constatations évoquaient une lésion de la substance grise du bulbe et de la moelle épinière, une polio-encéphalomyélite.

L'impotence des membres inférieurs ne relevait pas nettement d'une lésion pyramidale, et les signes de spasmodicité étaient douteux (réflexes rotuliens un peu vifs).

Le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique était donc envisagé comme probable, mais ne pouvait être affirmé.

*Examen anatomo-pathologique.* — Il nous a été donné de pratiquer l'examen du tronc cérébral et de la moelle, M<sup>me</sup> Hér... ayant succombé, dans les semaines qui suivirent notre examen, à la suite de complications pulmonaires.

*Substance grise.* — Au niveau du bulbe, les noyaux moteurs des nerfs craniens, surtout le noyau de l'hypoglosse dans sa partie inférieure, présentent des lésions cellulaires importantes : perte des prolongements, amas de pigments lutéiques intracellulaires, fonte des granulations et différents degrés de la cytolysse.

Dans la moelle, les lésions cellulaires sont localisées à la substance grise des cornes antérieures prédominant au niveau de C7-C8 avec maximum à gauche. Les cellules par place sont presque toutes détruites ; sur certaines coupes persistent des cellules, en particulier celles du groupe antéro-externe.

Les lésions cellulaires sont du même type et tous les degrés de la cytolysse sont constatés.

Le réseau myélinique de la corne antérieure est très éclairci et a presque complètement disparu en certains points (C7).

Dans la région lombo-sacrée la substance grise antérieure est moins touchée, nulle part on ne constate la disparition d'un ou plusieurs groupes cellulaires, ni même la présence de nids cellulaires vides, mais les divers degrés de la cytolysse existent.

La substance grise des cornes postérieures, de la colonne de Clarke en particulier est normale.

Les racines antérieures sont atrophiées avec des degrés variables sur toute la hauteur de la moelle : très touchées à la région cervicale où certains fascicules radiculaires ne présentent plus aucune gaine myélinique, elles ne sont que partiellement atteintes à la région lombo-sacrée, elles présentent toutefois une diminution de volume et de coloration par la laque hématoxylinique, en même temps qu'une hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel.

La substance blanche bulbo-médullaire présente de légères modifications : on constate une diminution de volume, un aplatissement des pyramides bulbaires avec pâleur nette de leurs fibres par la coloration de Pal. D'autre part, sur toute la hauteur de la moelle, les cordons antéro-latéraux ont une pâleur qui tranche avec la coloration intense des cordons postérieurs témoignant d'un certain degré d'altération des voies qui les parcourent.

Pas de diminution de volume nette de ces cordons antéro-latéraux, en particulier pas d'invagination à la hauteur de la partie antéro-externe de la corne antérieure, à la région cervicale, comme cela se note généralement dans la sclérose latérale amyotrophique.

L'examen des coupes aux différents niveaux de la moelle montre que l'aire du faisceau pyramidal croisé est incontestablement éclaircie dans les régions cervicale et dorsale supérieure ; à partir du 3<sup>e</sup> fragment dorsal, la dégénérescence du faisceau pyramidal perd de sa netteté, cependant dans les régions lombaire inférieure et sacrée, on la retrouve incontestable, mais discrète. Pas de dégénérescence appréciable du faisceau pyramidal.

La zone des fibres endogènes est assez bien conservée, et contrairement à ce que l'on observe généralement sur les coupes de moelles atteintes de sclérose amyotrophique, la partie profonde du cordon antéro-latéral entourant la corne antérieure est normalement colorée.

La périphérie du cordon antéro-latéral est par contre très éclaircie et on constate un gonflement considérable des gaines de myéline donnant un aspect grillagé qui présente son maximum dans la région dorsale moyenne. Il ne s'agit pas là d'une dégénérescence systématique, car si l'emplacement des faisceaux cérébelleux habituellement respectés dans la sclérose latérale est intéressé, la démyélinisation, le gonflement des gaines se poursuit jusque dans le cordon antérieur, et en certains points dans les cordons postérieurs.

La zone sous-méningée est celle où le gonflement des gaines de myéline est le plus accentué.

Il existe incontestablement là une souffrance de la myéline qui paraît devoir être mise sur le compte des lésions méningées avoisinantes ; elle est comparable à celle que l'on retrouve dans certaines compressions médullaires, elle ne me paraît pas pouvoir être expliquée uniquement par un défaut de durcissement ; la partie centrale devrait en effet, dans ce cas, être moins bien conservée que la périphérie, ce qui n'est pas.

Les méninges molles sont notablement épaissies ainsi que les cloisons des septa par lesquels pénètrent les vaisseaux radiés.

Les parois vasculaires présentent elles-mêmes un épaississement notable, en particulier au niveau de la substance grise des cornes antérieures dans la région cervicale, mais il n'existe pas de thrombose ni d'oblitérations.

Le tissu névroglique a peu réagi. Il existe bien dans la région cervicale moyenne et inférieure une légère hyperplasie de la trame glieuse dans le cordon latéral, en particulier dans l'aire du faisceau pyramidal croisé, mais c'est peu de chose, et le terme de sclérose latérale est vraiment peu mérité par cet aspect.

En résumé, cliniquement, il s'agissait d'une amyotrophie d'origine myélopathique dont la topographie revêtait le type Aran-Duchene, il s'y ajoutait une paralysie labio-glosso-laryngée.

Incontestablement, nous pouvions donc conclure, étant donnée l'évolution lente, à une polio-encéphalomyélite chronique.

La vivacité des réflexes rotuliens éveillant l'idée d'une spasmodicité associée ne s'accompagnait ni d'extension de l'orteil, ni de contracture, elle ne nous permettait donc pas d'affirmer de la sclérose pyramidale et le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique vers lequel nous penchions cependant était beaucoup plus un diagnostic d'impression que de certitude.

Les résultats de l'examen anatomique sous les yeux, nous nous trouvons dans la même situation.

La polio-encéphalomyélite chronique est incontestable, elle est même très accentuée dans la région cervicale inférieure.

La sclérose pyramidale est frustrée, elle n'a pas la netteté habituelle de celle que l'on retrouve dans la maladie de Charcot. L'aire des fibres endogènes dans le cordon antéro-latéral est remarquablement conservée. Il n'y a pas les déformations rétractiles habituelles des cornes antérieures et des cordons blancs qui les entourent.

Le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique est cependant le seul qu'il soit permis de faire à la lecture de ces coupes. Mais il s'agit d'un cas frustré, malgré une évolution de six années, dans lequel des lésions de la substance grise sont prédominantes.

Nous rappelons en terminant sans les interpréter autrement que comme une conséquence de l'irritation méningée susjacente, particulièrement intense dans ce cas, l'état de la périphérie du cordon antéro-latéral habituellement intacte dans cette affection.

#### **XV. — Origine rhumatismale d'un cas de sclérose latérale amyotrophique, par M. POROT (d'Alger).**

Porot a observé un cas de sclérose latérale très classique comme symptomatologie et comme évolution, dont les premiers symptômes succédèrent nettement à une atteinte rhumatismale, elle-même précédée de plusieurs autres attaques dans les années précédentes.

Il s'agissait d'un homme qui avait eu, en Orient, pendant la guerre, en 1915, une première atteinte de rhumatisme articulaire subaigu ayant nécessité son évacuation. Cette première atteinte de rhumatisme, d'allure infectieuse, coïncidait avec du subictère et du paludisme. En août 1916, 2<sup>e</sup> crise de rhumatisme articulaire ; 3<sup>e</sup> crise en octobre 1920. Il fut réformé, à ce moment, comme rhumatisant, avec un taux d'invalidité de 40 % ; il avait encore des fluxions articulaires. 6 mois après, lors d'une contre-visite, l'état local des articulations est amélioré et le taux d'invalidité est ramené à 10 %. En septembre 1921 (il avait alors 42 ans), il a une attaque plus sérieuse que les précédentes, caractérisée d'abord par des algies sans fièvre dans les membres inférieurs ; vers le 10<sup>e</sup> jour, la fièvre s'installe en même temps qu'apparaissent des manifestations articulaires très caractéristiques : douleurs d'abord, puis état fluxionnaire avec déformation et déviation des doigts, extension aux coudes, aux genoux, aux articulations des pieds. Pendant 4 à 5 jours, il y a même un véritable torticollis rhumatismal avec douleurs vives de la nuque. L'état fébrile dure 2 à 3 mois avec température oscillant autour de 39° et finit par tomber presque brusquement à un moment donné.

Le malade fut soigné par son frère, médecin, qui nous a fourni tous ces renseignements.

Il eut 2 ou 3 mois de tranquillité pendant lesquels il se maria (février 1922) ; mais il gardait à ce moment une gêne très légère de la marche et quelques gonflements articulaires.

Au début d'avril, gonflement de l'orteil et de nouveau gêne assez grande de la marche. La gêne fonctionnelle s'accuse de plus en plus, et c'est à ce moment que nous sommes appelés à examiner le malade pour ces douleurs.

Ce premier examen (10 avril 1922) nous montre encore des localisations articulaires au niveau du gros orteil gauche avec limitation des mouvements articulaires de tout le pied ; il y a des craquements dans les autres articulations ; mais nous constatons déjà un syndrome de paraplégie spasmodique bien typique avec hyperréflexivité, clonus, signe de Babinski. Il n'y a rien encore du côté des membres supérieurs.

La ponction lombaire indique une pression de 25, une lymphocytose normale (2 éléments), un taux d'albumine normal (0,20), et une réaction de Wassermann négative.

Ce n'est que 2 mois plus tard qu'apparaît de la faiblesse des membres supérieurs avec atrophie des petits muscles des mains, permettant de rapporter cette paraplégie spasmodique associée à un syndrome d'Aran-Duchenne à la maladie de Charcot.

L'évolution de la sclérose latérale se déroula classiquement en 2 ans, avec fonte musculaire généralisée, et accidents bulbaires à la dernière période.

#### XVI. — A propos du rapport de M. Ivan Bertrand, par M. DONAGGIO (de Modène).

L'auteur observe que la fonte des fibrilles endocellulaires de l'élément nerveux, qu'on décrit dans la sclérose latérale amyotrophique avec les méthodes argentiques, ne répond pas à la réalité. La méthode de Cajal, tout en confirmant l'existence du réseau neurofibrillaire endocellulaire décrit par l'auteur avec la méthode à la pyridine-thionine, donne lieu dans ses applications au matériel pathologique, surtout humain, à des résections fragmentaires qui font supposer une destruction des neurofibrilles cellulaires : la méthode Bielschowsky, également basée sur la réduction argentique, se comporte d'une façon analogue. Les neurofibrilles — substance spécifique, qui n'est pas une formation artificielle du tissu fixé mais préexiste dans le tissu vivant selon la démonstration de Giuseppe Levi — sont un élément extrêmement résistant dans les mammifères adultes : l'auteur a établi une *loi de la résistance* du réseau neuro-fibrillaire des mammifères adultes comme résultat des recherches accomplies avec ses méthodes dans diverses conditions morbides expérimentales ou spontanées, et dans le sens que le réseau peut se modifier, mais ne peut être détruit qu'à la suite des conditions tout à fait particulières. Dans la sclérose latérale amyotrophique, le réseau neurofibrillaire, tout en se modifiant, *présente une résistance des plus évidentes selon les résultats obtenus par l'auteur avec ses méthodes.*

L'auteur attire l'attention du Congrès sur la façon de se comporter du noyau des cellules lésées dans la sclérose latérale amyotrophique. Tandis qu'avec les méthodes de l'auteur pour la démonstration du réseau endo-cellulaire le noyau ne se colore pas, avec les mêmes méthodes dans la sclérose latérale amyotrophique le noyau présente une grande quantité, jusqu'à une vingtaine de corps ronds ou allongés fortement colorés. Evidemment, ce résultat a une valeur strictement relative à la méthode employée en comparaison



aux diverses conditions morbides étudiées; et seulement dans ce sens le phénomène donne *un caractère personnel au processus atrophique de la cellule nerveuse dans la sclérose latérale amyotrophique*. Il faut ajouter que ce phénomène, qui a trait à la présence des corps endonucléaires, n'est pas décelable avec d'autres méthodes dans la sclérose latérale amyotrophique.

Les rapporteurs à juste titre ont insisté sur l'*atteinte fragmentaire des fibres nerveuses centrales* dans la sclérose latérale amyotrophique. On peut expliquer cette atteinte fragmentaire si l'on admet que la dégénérescence des fibres nerveuses centrales dans la sclérose latérale amyotrophique est essentiellement de nature primaire. La dégénérescence secondaire dans la sclérose latérale amyotrophique n'est qu'une *incursion* sur le terrain fondamental de la dégénérescence primaire : cette incursion reconnaît son origine dans la rupture de quelques cylindraxes atrophés, qui se produit comme conséquence de ces phénomènes réactionnels dont les rapporteurs ont donné une description si précise. La dégénérescence primaire de la fibre nerveuse peut sans doute se présenter avec le caractère d'une atteinte fragmentaire. Même au point de vue expérimental, on peut documenter cette possibilité: l'auteur, dans une série de recherches expérimentales sur la dégénérescence primaire des centres nerveux (1898), a établi l'existence des lésions localisées à une partie absolument limitée de la fibre nerveuse : il a donné à cette atteinte fragmentaire le nom d'*atrophie intercalée de la fibre nerveuse*.

#### XVII. — A propos du réflexe de Babinski dans la sclérose latérale amyotrophique, par BRUNSCHWEILER (Lausanne).

Je me permets de poser une question d'ordre physio-pathologique.

Comment faut-il s'expliquer la constatation si fréquente du réflexe cutané plantaire en flexion dans cette affection, où pourtant le faisceau pyramidal est quasi constamment et électivement lésé. Abstraction faite naturellement des cas dans lesquels une lésion simultanée des cornes antérieures au niveau du 5<sup>e</sup> segment lombaire peut être soupçonnée.

Pour ma part, je me suis fait la réflexion suivante. Permettez-moi de vous la soumettre.

Comme point de départ, il faut se rappeler comment les choses se passent chez le bébé dans ses premiers mois, et pour cela on peut se baser sur les résultats de M. Borsot qui s'accordent d'ailleurs avec ce que M. Babinski nous avait déjà fait connaître à ce sujet.

M. Borsot dit à peu près :

Le réflexe plantaire en extension se produit par presque n'importe quelle excitation cutanée. Toute la surface du corps est réflexogène. Ce n'est qu'à partir du 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> mois que les zones réflexogènes commencent à se limiter, et de plus en plus on n'obtient le réflexe plantaire en extension que par la seule excitation de la plante du pied. Mais en plus de cette précision et limitation progressive de la zone réflexogène, nous voyons

chez le bébé aussi un développement analogue de la réactivité elle-même. La réactivité en général et celle à l'excitation plantaire en particulier va d'abord en augmentant et se généralise à tout l'organisme. C'est également à partir du 3<sup>e</sup> mois environ qu'elle commence à diminuer, se différencier et se localiser de plus en plus.

Dans maints états pathologiques, les choses se passent exactement en sens inverse. Nous voyons chez les malades pendant l'évolution de ces états pathologiques la zone réflexogène s'augmenter et en même temps la réflexivité se généraliser. On peut dire que dans les cas de ce genre, où le faisceau pyramidal est toujours impliqué, la lésion fait en quelque sorte reculer les fonctions de la moelle au stade où se trouve l'enfant dans les 3 à 6 premiers mois ; où sa réflexivité n'est donc encore ni spécialisée ni localisée.

Eh bien ! pourquoi la sclérose latérale amyotrophique avec sa lésion pyramidale et une hyperreflexivité tendineuse notable fait-elle là une exception ?

Il faut bien se rappeler la différence essentielle qu'il y a entre l'hyperexcitabilité tendineuse-réflexe et une hyperexcitabilité cutané-réflexe que M. Babinski a mise en lumière.

Dans ces deux sortes d'hyperexcitabilité, le faisceau pyramidal est en général incriminé. La différence ne peut donc pas être une conséquence de la pyramide lésée, ou du moins pas d'elle uniquement.

Comme tout réflexe a un arc réflexe avec une branche afférente et une branche efférente, nous devons voir d'après ce qui précède. Dans le faisceau pyramidal, du moins en ce qui concerne sa participation à ces 2 sortes de réflexes, un « common path » de 2 réflexes ou groupes de réflexes : Tantôt le faisceau pyramidal fait partie comme branche efférente de l'arc collatéral supérieur, à branche afférente proprioceptive, pour le réflexe tendineux, tantôt il figure comme voie centrifuge dans l'arc supérieur, à branche afférente etéroceptive ou plus généralement noiceptive, pour les réflexes cutanés.

La différence entre les 2 sortes d'hyperexcitabilité doit donc plutôt dépendre de la différence qu'il y a entre leurs branches afférentes.

Le réflexe plantaire en extension étant le premier témoin d'une hyperexcitabilité cutané-réflexe, il semblerait qu'il n'existe pas en général de l'hyperexcitabilité cutané-réflexe dans cette maladie, malgré la lésion pyramidale, puisque le réflexe plantaire se fait si souvent en flexion et n'est guère rempalcé par un autre phénomène d'automatisme.

Nous devons par conséquent nous demander si, dans certains cas du moins, il doit exister une autre condition pathologique encore, en dehors de la lésion pyramidale, pour que cette lésion pyramidale puisse se manifester par un réflexe cutané plantaire en extension.

Et d'après ce que nous venons de dire, il devra s'agir le plus vraisemblablement d'une perturbation au niveau de la branche afférente, d'où pourrait venir ce concours.

Comme nous savons que la branche afférente proprioceptive ne peut pas

être en cause, puisque son fonctionnement n'est affecté qu'à l'adaptation du réflexe tendineux, aux conditions momentanées de l'individu, ce doit être la branche afférente de l'arc réflexe étéroceptif ou plus généralement nociceptif qui doit être le siège d'une perturbation et qui remplirait cette condition.

C'est-à-dire, ce serait elle qui permettrait ou du moins faciliterait au faisceau pyramidal lésé de se manifester par un réflexe plantaire en extension.

Plusieurs arguments plaident en faveur de cette manière de voir. Il s'agit d'un problème concernant les fonctions individuelles de la moelle dans le phénomène sensitif nociceptif, donc de l'activité de l'onde afférente sensitive à l'étage médullaire.

Il faudrait rapprocher toute la question d'abord du fait de l'hyperesthésie dans le Brown Séquard, pour laquelle Oppenheim invoque un « Intensitätszuwachs » en dessous de la lésion, et puis de la constatation fréquente et un peu surprenante de la conservation du réflexe cutané dans les lésions transverses. Sahli explique ce phénomène et son exaltation pathologique par une sorte de stase, un renforcement de l'intensité de l'aide afférente, produite par le barrage que la lésion oppose au cheminement de cette onde.

Mais nous ne pouvons pas entrer dans les détails, cela nous mènerait trop loin.

En tout cas, cela montre l'importance qu'il y a, de considérer chaque phénomène non pas isolément, mais toujours et de plus en plus en corrélation avec tous les autres.

D'ailleurs, en clinique, M. Babinski a déjà indiqué le chemin à suivre dans son magnifique rapport de Londres. Et l'anatomie nous a donné ce matin même le meilleur exemple dans le très beau travail de M. Bertrand et van Bogaert.

Leurs constatations si intéressantes de lésions du cortex en dehors de la frontale ascendante, du thalamus, du ruban de Reil, de la substance réticulée du bulbe et des cordons antéro-latéraux de la moelle contiennent peut-être la confirmation de l'hypothèse développée. Car il s'agit en partie justement d'éléments anatomiques conduisant la sensibilité nociceptive.

Si l'hypothèse est juste, on dirait en tout cas pouvoir supposer que le réflexe de Babinski se soit produit, probablement en extension dans ces cas, du moins en ce qui concerne les raisons d'ordre médullaire.

Et comme les lésions si étendues dans la sclérose latérale amyotrophique doivent plutôt se trouver dans la minorité des cas, cela peut aider à comprendre pourquoi dans certains cas le réflexe plantaire se fait en extension et pourquoi dans le plus grand nombre des cas en flexion.

Je me permets donc de demander à Messieurs les rapporteurs si dans les cas où il y avait lésions des cordons antéro-latéraux, etc., le réflexe se faisait réellement en extension, tandis que dans les cas qui ne montraient pas de lésions pouvant intéresser les éléments de conduction de la sensi-

bilité nociceptive, le réflexe plantaire s'était exécuté en flexion ou ne s'était peut-être pas du tout manifesté.

# **XVIII. — Réponse aux observations faites sur leur rapport,** par I. BERTRAND et L. VAN BOGAERT.

Les faits apportés par M. Bourguignon, dans l'ordre des mesures de chronaxie, apportent une confirmation à notre conception histo-pathogénique en ce sens que les mesures électriques des muscles atrophiés montrent, au début de la S. L. A., une perturbation irritative analogue à celle qu'il a décrite dans l'hémiplégie banale. Très précocement, le neurone périphérique répond aux troubles pyramidaux par une modification. Il s'agirait ici presque d'une influence transsynaptique de la voie centrale sur la cellule des cornes antérieures dans le sens de sa polarité physiologique.

M. Marinesco nous a fait remarquer l'emploi abusif de l'expression de chromatolyse réactionnelle, étant donné que pour lui cette chromatolyse n'existe pas *in vivo* et que la réaction chromatolytique est un processus bio-chimique d'ordre colloïdal. Il insiste sur le fait que la chromatolyse n'a qu'une valeur symbolique en histo-pathologie. C'est à ce titre même, pensons-nous, que la plupart des neurologistes emploient ce mot en histo-pathologie nerveuse sans préjuger de la signification absolue du phénomène. Les lésions cellulaires démontrées et analysées si brillamment par M. Marinesco dans la S. L. A., montrent tout ce que l'histo-pathologie peut attendre de ses recherches sur les rapports entre les phénomènes vitaux cellulaires et l'activité des ferments protoplasmiques.

M. Foix apportant un cas de poliomyélite chronique avec dégénérescence pyramidale limitée au segment lombo-sacré de la moelle, émet l'hypothèse d'une forme de transition entre les poliomyélites chroniques progressives et le S. L. A.

Les poliomyélites chroniques sont plus rarement observées que les cas de S. L. A. Avec M. Pierre Marie et Bouttier, nous avons cependant pu en étudier quatre cas, d'évolution clinique identique. Ces cas se sont réalisés à des stades évolutifs différents se traduisant ainsi par des états anatomiques variables. Dans l'un de ceux-ci, nous avons pu surprendre anatomiquement une véritable poussée évolutive avec des lésions de périvascularite débordant largement la corne antérieure et infiltrant le cordon antérolatéral. Un large croissant de corps granuleux à concavité postérieure coiffait la corne motrice et s'avancait en arrière jusqu'au faisceau pyramidal croisé. L'atteinte de la voie motrice était indéniable à ce moment donné de l'évolution et aurait pu se traduire ultérieurement par une dégénérescence descendante pyramidale discrète.

Nous pensons que dans le cas de M. Foix, la dégénérescence pyramidale peut être rapportée à des lésions fines disséminées dans toute la moelle et ayant atteint, à des moments variables de l'affection, les fibres cortico-

spinales. Rien, selon nous, n'autorise à établir une forme de transition entre la S. L. A. et la poliomyélite chronique ; les caractères anatomiques de la maladie de Charcot en font une entité nosologique indiscutable.

M. Foix, sans rejeter absolument l'hypothèse d'une dégénérescence transsynaptique se demande s'il ne s'agit pas d'une dégénérescence rétrograde.

La formule histologique de la dégénérescence rétrograde a été précisée par Lewandowsky : les corps granuleux sont plus fins, moins sériés que dans la dégénérescence wallérienne, et cet aspect ne se retrouve pas dans la S. L. A. Nous n'affirmons d'ailleurs pas qu'il s'agit dans la S. L. A. d'une affection synaptique, mais bien d'une affection transsynaptique, c'est-à-dire atteignant d'une manière massive, dans toute la région grise troncospinale, un ou plusieurs neurones articulés dans un but fonctionnel et sans tenir compte du caractère limitatif du synapse normal. Il est possible, d'ailleurs, que dans des formes particulièrement aiguës, les aspects dégénératifs rétrogrades s'intriquent avec la dégénérescence habituelle de la S. L. A., mais dans le plus grand nombre de cas le type histologique de la dégénérescence reste celui que nous avons indiqué.

M. Catola apporte un cas de S. L. A. avec une dégénérescence systématisée de la virgule de Schultze dans toute la moelle cervicale et dorsale supérieure. Nous avons nous-mêmes signalé la dégénérescence du cordon de Goll, poursuivi au Marchi dans toute la région cervicale jusqu'à la région dorsale moyenne. La dégénérescence élective du faisceau de Schultze est un fait inédit et dont la signification clinique nous échappe à l'heure actuelle.

M. André Léri rappelle la fréquence des amyotrophies syphilitiques à type de S. L. A. et insiste sur la difficulté du diagnostic étiologique. Il n'est pas dans notre rôle d'insister sur leur différenciation sémiologique, nous dirons seulement que sur 37 cas nous avons observé 2 cas avec un syndrome humoral de syphilis. Dans aucun de ces 2 cas, il n'était possible de faire la preuve anatomique d'une syphilis médullaire, et l'épreuve thérapeutique ne donna aucun résultat, même minime. Nous pensons, d'autre part, qu'au point de vue histo-pathologique, la confusion entre la S. L. A. et la myélite syphilitique à type de S. L. A. n'est pas possible.

M. Poussepp étudie une observation troublante au point de vue de la contagion de la S. L. A. et insiste sur les infiltrations vasculo-méningées, les lésions de la frontale ascendante et de l'hippocampe exposées dans notre rapport.

M. Patrikios revient sur l'importance des dégénérescences dans le globe pâle, le noyau lenticulaire, le corps de Luys, le locus Niger, l'anse lenticulaire, qu'il a pu mettre en évidence dans 4 sur 5 de ses cas anatomiques.

Dans nos cas, les lésions n'ont pas été observées avec une pareille fréquence, surtout pour ce qui concerne les corps granuleux.

Nous avons rappelé la présence dans tous les noyaux gris de la base de

lésions cellulaires, de modifications vasculaires, de produits dégénératifs analogues à ceux de l'écorce.

En l'absence de coupes témoins rigoureusement sériees et repérées, nous réservons nos conclusions définitives, car la région opto-striée est de celles où il importe de s'avancer avec la plus grande réserve.

Toutefois, nous tenons à signaler la présence dans le segment ventral du noyau de Forel de corps granuleux très gros, et dans le segment caudal de ce même noyau thalamique, de produits osmiophiles plus fins. Ces produits dégénératifs sont en rapport certain avec les dégénérescences corticales respectives de la frontale et de la pariétale ascendantes. Cette constatation anatomo-clinique confirme les données expérimentales des Vogt observées dans ces mêmes régions après des sections de F a et P a.

Il n'est pas douteux pour nous que les noyaux gris soient l'objet d'un remaniement architectonique considérable dans la S. L. A. par répercussion corticale d'une part et peut-être par lésions primitives d'autre part. Cela paraît certain si l'on songe aux dégénérescences descendantes, cortico-thalamiques, strio-pyramidales, péri-luysiennes, rubro-tecto-vestibulo-spinales observées dans cette affection.

C'est sur leur description systématique que nous nous sommes réservés.

M. Jumentié montre les préparations d'une amyotrophie progressive à diagnostic clinique et même anatomique difficile; s'il faut en croire les coupes du bulbe, la lésion bipyramidale plaide en faveur d'une S. L. A. Quant à la pâleur marginale de la moelle elle semble due à un artifice de fixation, cette pâleur s'étendant également aux cordons postérieurs. D'ailleurs, en l'absence de coupes au Marchi, on doit s'abstenir de conclusions formelles.

M. Brunschwiller nous demande s'il est possible de mettre sur le compte des dégénérescences extra-pyramidales, la persistance du réflexe cutané-plantaire en flexion. Dans 4 cas où nous avons pu établir l'existence de ces lésions, 3 fois le réflexe cutané plantaire est resté en flexion.

Nous laissons à la clinique sémiologique le soin d'établir entre ces faits une relation pathogénique.

Enfin, nous sommes heureux de voir que plusieurs neurologistes tendent à élargir le problème anatomo-clinique de la S. L. A. en s'attachant à l'étude d'autres voies que la grande voie motrice.

Plusieurs d'entre eux sont revenus sur la participation à la dégénérescence des voies extra-pyramidales. Nous avons cru prématuré d'inscrire cette idée dans le cadre de notre rapport, parce que l'étude systématique des noyaux gris centraux de la S. L. A. n'avait pu être achevée. Nous pensons néanmoins que la dégénérescence des voies para-pyramidales et certains faits cliniques sur lesquels nous reviendrons ailleurs, permettent de penser que dans le mécanisme de la contracture dans la maladie de Charcot, les voies extra-pyramidales ont un rôle plus important que celui qu'on leur a reconnu jusqu'ici.



# RAPPORTS ET COMMUNICATIONS

SUR

## LA MIGRAINE

### SOMMAIRE

ALQUIER (LOUIS) (de Paris). Cellulite et migraine .....	946	MEIGE (HENRY) (de Paris). Migraines et spasmes faciaux.....	929
BOUCHÉ (de Belgique). De la migraine .....	944	PAULIAN (D.) (de Bucarest). Contribution à l'étude de la migraine.....	947
CHRISTIANSEN (de Copenhague). Rapport sur la migraine (étude clinique).....	854	POUSSEPP (de Dorpat). Contribution à la pathogénie de la migraine et les altérations de la selle turcique.....	925
CORNIL (LUCIEN). Remarques cliniques sur quelques cas de migraines « accompagnées ».....	957	SCHRODER (de Copenhague). Métabolisme des migraineux.....	922
FOURNIER (MUSSO) (de Montevideo).....	934	SICARD (J.-A.) et HAGUENEAU (de Paris). Traitement de la migraine.....	944
HEVEROCH (de Prague). La migraine vestibulaire.....	925	SOUQUES (A.), SANTENOISE (D.) et de MASSARY (JACQUES). Migraine et système neuro-végétatif.....	930
De LAPERSONNE (de Paris). Communication sur la migraine....	939	PASTEUR VALLERY-RADOT. Rapport sur la pathogénie des migraines.....	881
LÉRI (ANDRÉ) (de Paris). Sur la pathogénie de certaines migraines.	940	PASTEUR VALLERY-RADOT. Réponse aux observations.....	959
LÉVI (LÉOPOLD). A propos de la migraine thyroïdienne.....	936	VELTER (de Paris). Remarques cliniques sur quelques cas de migraines ophtalmiques symptomatiques.....	955
MAGAUDA (PAOLO) (de Messine). Un cas de migraine avec singuliers troubles psychiques ; crises à périodes régulières. Traitement par des ponctions lombaires répétées ; guérison.....	952		

Séance du 27 mai 1925 (matin)

Présidence de M. le professeur WINKLER

### RAPPORT SUR LA MIGRAINE (Etude clinique)

PAR

Viggo CHRISTIANSEN (de Copenhague).

La migraine est une affection — *in optima forma* — paroxysmatique. Au fond de sa nature, cette maladie possède une tendance à se manifester sous forme d'accès, de courte durée et d'un aspect clinique bien serré. Il en résulte que les malades se trouvent en parfaite santé dans les inter-

25°  
valles  
quée).  
Quar  
migrain  
typique  
digesti  
nature  
modific  
crise, s  
migrain  
Néan  
cins no  
que j'ai  
cas, l'e  
rudime  
élémen  
lument  
autres.  
access  
peuv  
des exe  
Malg  
gnostic  
accès b  
associé  
mettre  
cadre d  
nom de  
des céph  
toxique  
de vue  
Ce son  
formes  
céphalé  
tème ne  
Trois  
c'est l'h  
migrain  
auquel  
Les  
(1) En  
suivante

valles interparoxysmatiques (quand il s'agit d'une migraine non compliquée).

Quant au complex symptomatologique qui constitue le substratum de la migraine, les éléments dont il est formé sont très constants dans les cas typiques. L'hémicranie ainsi que les symptômes du côté des organes digestifs, qui l'accompagnent, de même aussi que les divers troubles de nature sensorielle, et enfin, quoiqu'elle ne soit pas la moins importante, la modification de l'état psychique, qui caractérise le malade au cours de sa crise, sont tellement typiques que le diagnostic du tableau classique de la migraine ne présente aucune difficulté.

Néanmoins, la migraine est une des affections nerveuses que les médecins non neurologistes méconnaissent le plus souvent, à en juger par ce que j'ai observé. Cela n'a, en soi, rien de bien étonnant. Dans beaucoup de cas, l'ensemble symptomatique se présente d'une manière tout à fait rudimentaire. Dans d'autres, ce n'est pas l'hémicranie, un autre des éléments du complex symptomatique, qui apparaît d'une manière absolument « personnelle » et avec une intensité telle qu'il éclipse tous les autres. Dans d'autres cas encore, on constate que des manifestations accessoires, qui, en elles-mêmes, sont étrangères à l'accès migraineux, peuvent occasionnellement dominer la scène morbide. Je citerai plus tard des exemples de cas de ce genre, difficiles à reconnaître.

Malgré toutes les difficultés qui peuvent ainsi s'élever à propos du diagnostic de cette affection, nous devons établir un fait : l'apparition par accès bien caractérisés, avec des périodes interparoxysmatiques indemnes, associée à un ensemble symptomatique (dont ce rapport a pour but de mettre en lumière les diverses manifestations cliniques), représente le cadre dans lequel nous devons placer l'entité nosologique connue sous le nom de migraine. Ce sont ces critères qui font sortir la migraine du chaos des céphalalgies anémiques, neurasthéniques, rhumatismales et d'origine toxique, qui diffèrent si considérablement de la migraine, tant au point de vue de leur marche que de leurs symptômes et aussi de leur pronostic. Ce sont également les mêmes caractères qui séparent la migraine des formes de maux de tête que Tissot (1) proposa autrefois de dénommer céphalée et qui sont dus à des modifications organiques palpables du système nerveux central ou de ses enveloppes.

# I

Trois facteurs jouent un rôle au point de vue de l'étiologie. Le premier, c'est l'hérédité, le deuxième est représenté par la fréquence (absolue) de la migraine chez les femmes, et le troisième, c'est l'âge relativement jeune auquel la migraine débute ordinairement.

Les divergences assez considérables qu'on rencontre dans les données

(1) *Encyclopédie des Sciences Médicales*, Septième édition. Paris, 1840, p. 383 et suivantes.

concernant le pourcentage de la fréquence de l'hérédité dans la migraine sont dues soit aux limites différentes assignées au tableau morbide de la migraine, soit aussi à la différence d'extension que les divers auteurs attribuent à l'idée d'hérédité.

Mais, même en prenant l'hérédité dans son sens le plus strict, comme une hérédité homologue, c'est-à-dire si l'on exige que dans la famille ou dans la ligne ascendante de la génération, il y ait eu un ou plusieurs cas de migraine, les données sont également très variables. Ce manque de concordance dépend du fait que, dans plusieurs des statistiques publiées, on n'a pas fait une sélection suffisante des cas. Il en est autrement si l'on considère la forme de migraine dans laquelle cette affection se manifeste sous son aspect le plus caractéristique et le plus riche, je veux dire : la migraine ophtalmique. Dans cette forme de migraine qui, pour moi, constitue l'expression la plus typique de cette affection, l'hérédité directe est si fréquente qu'on peut la considérer comme la règle.

Un de mes élèves Jens Chr. Smith (1) a donné une base scientifique documentée à cette impression qui frappera tout directement chaque clinicien expérimenté. Il a appliqué sur un matériel assez nombreux de migraineux les lois d'hérédités de Mendel. Il a pu tirer de ses recherches le résultat que la migraine est une maladie héréditaire dominante dans le sens de Mendel.

Si, par contre, on fait entrer des formes plus effacées et moins certaines de la migraine, la valeur de cette hérédité homologue baisse considérablement. Plus on s'éloigne de la migraine ophtalmique, plus on fait entrer dans sa statistique de cas de céphalalgie dans lesquels le syndrome migraineux proprement dit n'existe qu'à l'état embryonnaire ; plus on tend à faire entrer dans le cadre de la migraine tous les cas de céphalée, pourvu qu'ils apparaissent par accès, plus bas aussi sera le pourcentage indiquant l'influence de l'hérédité directe sur la genèse de cette affection.

Il en est de même quand on fait entrer dans la statistique les cas qui, comme la migraine ophtalmoplégique, forment la transition entre la migraine ophtalmique et les formes de céphalalgie survenant par accès et dues à des altérations plus palpables du système nerveux central, et dont les relations avec la migraine sont plus que douteuses. Le fait d'accepter ces cas dans la statistique entraînera une diminution dans le chiffre indiquant l'importance de l'hérédité homologue.

La question est tout autre quand on tient compte des facteurs héréditaires plus hétérologues. Si on recherche, dans la famille du malade, non seulement les cas de migraine, mais si aussi on considère comme facteur prédisposant tous les états morbides constituant des membres de la vaste famille neuro-arthritique, telle que Charcot l'a établie (2), il s'ensuivra naturellement que le pourcentage de l'influence héréditaire s'élèvera d'une

(1) Bibliotek for Læger. Août 1922 (en danois).

(2) *Leçons du mardi*, 2<sup>e</sup> édition, t. 1, p. 50, Paris, 1892.

façon tr  
cas dou  
cette fa  
affection  
nique  
goutte p  
peut se  
arrivé a  
tage, c'  
suffisan  
tions.

En co  
différen  
nombre  
(je veux  
la possi  
migrain  
plus ra  
médecin  
podagre  
savoir s

figure o  
ne doit  
plus fré  
malades  
tions d'  
familiat  
sans qu  
l'appari

Si, pa  
on élar  
partie o  
la déno  
de cette  
dépress  
cutanée  
scléros  
rôle cor  
édifie  
« neuro  
qui se c  
tive por

(1) *Clin*

(2) *Ha*

(3) 2<sup>e</sup>

(4) *Die*

façon très considérable, même si on fait entrer dans sa statistique tous les cas douteux de migraine. Si l'on se rend compte qu'on comprend dans cette famille pathologique, non seulement toutes les psychoses, toutes les affections nerveuses fonctionnelles et une partie de celles d'ordre organique; mais encore le rhumatisme avec toutes ses nuances, ainsi que la goutte proprement dite et toutes les formes différentes sous lesquelles elle peut se dissimuler, il est étonnant que, dans la statistique, on ne soit pas arrivé au chiffre de 100 %; certainement, si on n'a pas atteint ce pourcentage, c'est qu'on est dans l'impossibilité de déterminer, avec une exactitude suffisante, les relations des malades à travers les diverses générations.

En ce qui concerne particulièrement la goutte, je crois que l'importance différente qui lui est attribuée comme facteur prédisposant dépend de nombreuses circonstances hétérogènes. Dans les pays où la goutte vraie (je veux dire par là l'arthrite d'origine urique) est une affection fréquente, la possibilité de la rencontrer dans les antécédents familiaux des sujets migraineux doit être plus grande que dans les pays où cette arthrite est plus rare. J'ai dans ma statistique un seul malade, une doctoresse en médecine, chez qui, outre la migraine, il existait des crises typiques de podagre et de chiagre, ce qui fait d'elle un *rara avis*. Je voudrais bien savoir si l'ami de Trousseau (1), ce major anglais qui, de nos jours encore, figure constamment dans la littérature de la migraine du monde entier, ne doit pas lui aussi être placé dans le même cadre zoologique. Beaucoup plus fréquemment que les gouteux proprement dits, j'ai rencontré des malades qui avaient été atteints de maladie de Basedow ou d'autres affections d'origine endocrine ou en avaient eu des cas dans leurs antécédents familiaux; ces affections indiquaient une dysfonction endocrinienne, sans que, pourtant, j'estime qu'on soit en droit, dans ces cas, de mettre l'apparition de la migraine en relation directe avec cette dysfonction.

Si, par contre, à l'exemple de Haig (2) et des Danois Carl et Fritz Lange, on élargit le concept de la goutte jusqu'à y faire aussi entrer la majeure partie des maladies qu'autrefois Bouchard (3) avait rassemblées sous la dénomination de « maladies par ralentissement de la nutrition », et si, de cette manière, on y fait entrer toute une série d'affections depuis la dépression psychique périodique et aussi un grand nombre d'affections cutanées variées pour arriver jusqu'à la sclérose rénale et à l'artériosclérose, il est évident et forcé que la prédisposition arthritique jouera un rôle considérable dans l'étiologie de la migraine. Que, comme Charcot, on édifie un « neuro-arthritisme » ou, comme Flatau (4), on établisse un « neuro-métabolisme » comme fondement particulier de la migraine, ce qui se cache derrière ces efforts, c'est, en réalité, simplement une tentative pour trouver une formule claire, indiquant que telle ou telle dévia-

(1) *Clinique médicale*, 5<sup>e</sup> édition, Paris, 1877, t. II, p. 485, et t. III, p. 363.

(2) *Harnsaure als ein Faktor bei der Entstehung von Krankheiten*. Berlin, 1910.

(3) 2<sup>e</sup> édition, Paris, 1885.

(4) *Die Migrane*. Berlin, 1912, p. 19.

tion de la normale est une condition indispensable pour la production de la migraine. En raison de notre connaissance imparfaite des lois de l'hérédité et de notre ignorance encore plus complète de la nature exacte du « métabolisme », nous ne pouvons décider avec certitude si cette déviation représente quelque chose de spécifique pour la migraine ou s'il forme la base commune à toute une série d'ensembles pathologiques dont la migraine ne serait qu'une manifestation isolée, hypothèse qui est la plus vraisemblable. Mais il y a pourtant des faits nombreux qui indiquent que c'est sur un terrain constitutionnel quelconque que se développe la migraine et que les divers facteurs étiologiques manifestent leur influence.

Ainsi que nous l'avons mentionné, outre l'hérédité, le sexe et l'âge jouent aussi un rôle particulier. Tous les auteurs sont d'accord pour dire que les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes, alors même que les proportions varient quelque peu suivant les auteurs 1,5 : Möbius (1), 2,5 : Kovalevsky (2), 1,7 : Flatau (3).

L'autre facteur étiologique, l'âge précoce auquel apparaît le premier accès de migraine, n'est pas moins frappant. Le fait que la migraine commence très souvent dans la première enfance ressort assez nettement de ce que, fréquemment, les malades sont dans l'impossibilité d'indiquer le moment où leur premier accès est survenu. Ce qui le démontre aussi, c'est la fréquence avec laquelle les malades nous déclarent qu'ils ont eu leurs maux de tête « aussi longtemps qu'ils peuvent s'en souvenir ». Cependant, incontestablement, la migraine débute souvent à la puberté, de 16 à 20 ans. Il a existé quelque désaccord sur la question de savoir jusqu'à quel point il existe une limite d'âge qui, une fois franchie, donnerait à l'individu en quelque sorte la garantie qu'il sera à l'abri de la migraine. Tissot indique 25 ans comme le terme après lequel la migraine ne se montre plus, et Grasset (4) semble partager l'opinion de Tissot. Pour Liveing (5), qui a écrit la première monographie sur la migraine, cet âge critique est prolongé jusqu'à 35 ans. Il arrive ici ce qui se produit toujours : plus une entité morbide est creusée à fond, plus les limites d'âge, de la nature de celle-ci, deviennent variables. On peut dire seulement d'une manière générale que la migraine est une affection qui est en relation de préférence avec les trente premières années de la vie et que tout cas de migraine dont la première crise apparaît après l'âge de 40 ans doit toujours faire soupçonner qu'il s'agit d'une migraine symptomatique, qui est la manifestation d'une affection organique quelconque du système nerveux central.

Mais, outre ces facteurs, on en cite toute une série d'autres, tant exogènes qu'endogènes, qui donneraient à une prédisposition migraineuse

(1) *Die Migrane*. Vienne, 1903, p. 15.

(2) *La Migraine et son traitement*. Paris, 1902, p. 18.

(3) *Loco citato*, p. 22.

(4) *Traité pratique des maladies du système nerveux*. Quatrième édition, t. II, p. 160. Paris, 1894.

(5) *On megrine, sick-headache and some allied disorders*. Londres, 1873, p. 122.

latente l'occasion de devenir manifeste. Je me bornerai à indiquer brièvement deux de ces conditions. Il est indubitable que les *maladies infectieuses*, à virus différents, surviennent en si étroite relation avec la première crise de migraine qu'il semble légitime de leur attribuer un certain rôle comme facteur provocant. En tout cas, j'ai été frappé de voir avec quelle fréquence dans les pandémies de grippe espagnole et d'encéphalite léthargique de ces dernières années le premier accès de migraine survenait pendant l'attaque de ces maladies ou immédiatement après, et comment aussi une migraine préexistante, de nature légère, était transformée en une des formes plus graves de cette affection.

Un autre fait qui a également attiré mon attention, c'est que les *traumatismes de la tête* peuvent, à l'occasion, jouer un rôle analogue, soit comme facteur déclenchant une prédisposition existant à l'état latent, soit comme facteur venant aggraver une migraine déjà établie.

Je citerai, à titre d'exemple, un jeune homme de 30 ans, qui, à l'âge de 10 ans, avait subi un grave traumatisme de la tête. En courant, il était allé frapper de la tête contre l'angle d'une porte en fer. Il se produisit une plaie qui mit plusieurs mois à guérir, mais il n'existait pas de signe de fracture. Peu de temps après il eut une crise au cours de laquelle, ayant été envoyé par l'instituteur pour porter un livre à l'inspecteur, il perdit brusquement la mémoire de ce qu'il avait à faire. Il ne se souvenait plus d'où provenait le livre qu'il tenait entre les mains. Une demi-heure plus tard on le trouva sans connaissance dans une cave où il n'avait rien à faire. Quelque temps après, il eut une migraine ophtalmique associée typique et elle a récidivé depuis, plusieurs fois, avec une ressemblance pour ainsi dire photographique. L'accès débute par une diminution de l'ouïe. Il a beau concentrer son attention sur ce qu'on lui dit, les voix lui semblent venir de très loin, ou il les entend d'une manière aussi indistincte qu'une personne en train de s'endormir perçoit les conversations tenues auprès d'elle. Il survient alors des sensations anormales, comme une sorte de fourmillement, dans l'une des mains. Ces sensations montent très lentement (leur ascension dure de une demi-heure à 2 heures) dans le bras, la face et la langue, de telle sorte qu'il a de la peine à parler et à former ses phrases. Quelquefois, il existe de l'aphasie, ainsi que de l'agraphie et de l'alexie. Puis viennent de vifs scintillements devant les yeux, souvent sous forme d'un scotome scintillant typique, et il voit de façon indistincte, sans hémianopsie proprement dite. Les accès sont accompagnés de nausées, parfois de vomissements, et d'une dépression psychique marquée. Le tout se termine par une intense hémicranie, et souvent un sommeil critique vient mettre fin à la crise. La durée de celle-ci varie d'une demi-journée à deux jours au plus. Outre la crise qui fut le premier acte de la maladie, le malade a eu quelquefois des crises épileptoïdes typiques avec perte de connaissance, mais sans convulsions.

Ce qui m'a frappé dans ces cas de migraine qui semblent provoqués par un traumatisme de la tête, c'est, d'une part, la forme grave que la migraine prend habituellement en pareilles circonstances, et, d'autre part, son



association avec des crises épileptiformes, et enfin une certaine tendance à la progression. Dans quelques-uns de ces cas, j'ai constaté que la période inter-paroxysmatique est beaucoup moins franche que dans la migraine ordinaire, car il existe quelques troubles psychiques légers. Ces malades peuvent vaquer passablement à leurs occupations journalières, mais, dès qu'il faut faire preuve d'initiative personnelle, d'un jugement plus approfondi ou d'une décision indépendante, tout leur fait faux bond. Leur faculté de prévoir et de régler une situation inopinée leur fait défaut. Leur mémoire devient infidèle et leur humeur n'est plus en équilibre; une irritabilité tout à fait immotivée, explosive, alterne avec des périodes de dépression profonde et d'absence d'énergie.

On ne peut se dissimuler que ces troubles psychiques rappellent d'une façon frappante les degrés légers d'anomalie mentale épileptique; par contre, on ne les rencontre pas dans la mentalité que présentent la plupart des malades atteints de migraine sous ses formes habituelles. Il m'est impossible de décider si c'est l'épilepsie surajoutée ou les altérations organiques provoquées par le traumatisme qui jouent le rôle principal dans les phénomènes qui n'ont rien à voir avec la migraine proprement dite.

## II

Mais, à côté de ces facteurs déterminants qui ont été, plus ou moins légitimement, considérés comme possédant un certain pouvoir de rendre la migraine manifeste, il en est d'autres qu'on suppose être en possession des conditions nécessaires pour produire la *crise* migraineuse isolée. Cependant le nombre de ces *causes occasionnelles* est tellement considérable et leur nature si variée que nous ne pouvons les étudier en détail dans un succinct article d'ensemble. Les malades eux-mêmes apprennent bientôt à connaître, en règle générale, les facteurs nuisibles qui servent de causes occasionnelles déclenchant *leur* crise. Mais, dans bon nombre de cas, ces causes sont si intimement liées soit aux incidents de la vie journalière, soit à l'accomplissement des fonctions physiologiques de l'individu, qu'elles ne peuvent être évitées. Cela s'applique, par exemple, aux divers processus en relation avec les organes digestifs ou génitaux. Mais, en outre, on constate, pour la majeure partie de ces causes occasionnelles, que leur influence sur l'accès de migraine dépend, à un degré considérable, du moment où leur action intervient au cours de la période interparoxysmatique. Une cause apparente qui, peu après un accès, laissera un malade absolument indemne, alors même qu'elle agit avec sa pleine intensité, provoquera ou peut-être accélérera l'apparition d'un accès à un moment où celui-ci est attendu, bien que ladite cause n'existe qu'à l'état rudimentaire. Et même si la cause ne se produit pas du tout, l'accès ne s'en développera pas moins d'une manière absolument spontanée, quand l'heure de son apparition sera révolue. Ce qui, avant tout, d'après mes observations, paraît avoir une certaine action provocatrice, et parfois même

ET 25° A  
peut aggraver  
qu'à l'ha  
rai parti  
les émoti  
tesse. S  
de ce ph  
dispositi  
ou telle  
malades  
limitante  
pourvu c

Etant  
festation  
la plus in  
matologi  
die. En  
un seul  
migraine  
tout à fa  
dant le c  
simple. L  
tation co  
prédilect  
même pa  
volution  
ophtalmi  
de la cr  
forme gr  
ou dans  
dans le  
crise mig  
tous ses

Même  
dans un  
accès est  
lui appre  
chiques  
aucune r  
mal disp  
que insu  
dre sur l  
de dépre

peut aggraver la crise isolée, en la rendant plus pénible ou plus longue qu'à l'habitude, ce sont les influences psychiques variées. Je mentionnerai particulièrement à ce point de vue la tension qui accompagne toujours les émotions de l'attente, que celles-ci soient empreintes de joie ou de tristesse. Souvent, les malades eux-mêmes se rendent parfaitement compte de ce phénomène qui leur apporte une gêne considérable dans la libre disposition de leur avenir le plus prochain. La promesse d'accomplir telle ou telle chose, le projet d'exécuter tel ou tel acte doivent toujours chez ces malades avoir comme corollaire, comme accord tacite, comme clause limitante, la condition que leur promesse sera accomplie, l'acte exécuté pourvu que le malade n'ait pas son « grand mal de tête ».

### III

Etant donné que je considère la *migraine ophtalmique* comme la manifestation par laquelle la migraine se traduit de la façon la plus complète et la plus intense, il me semble logique de commencer l'*exposé* de la *symptomatologie* de la migraine, par une description de cette forme de la maladie. En réalité, dans le cours de la migraine ophtalmique, il n'existe pas un seul symptôme qui ne puisse, à l'occasion, survenir au cours d'une migraine simple. Il n'est pas rare que la migraine ophtalmique survienne tout à fait brusquement une ou plusieurs fois chez un malade qui pendant le cours de son existence ne présente que des symptômes de migraine simple. Les phénomènes accessoires, j'entends ici les phénomènes d'irritation corticale, l'épilepsie sensorielle et l'aphasie, qui viennent, avec une prédilection marquée, compliquer la migraine ophtalmique, ne lui sont même pas propres, mais ils se montrent quelquefois aussi au cours de l'évolution de l'accès migraineux simple. Très certainement, la migraine ophtalmique, quand elle apparaît comme forme unique ou plus fréquente de la crise migraineuse, est en règle générale la manifestation d'une forme grave de cette dernière affection. Mais, dans sa symptomatologie ou dans sa marche, rien ne nous autorise à lui donner une place à part dans le tableau pathologique de la migraine. Elle ne représente que la crise migraineuse à son apogée, au cours de laquelle elle se déploie avec tous ses attributs symptomatologiques.

Même quand la migraine apparaît de temps à autre comme un éclair dans un ciel serein, le malade, dans la plupart des cas, sera averti qu'un accès est en route. Il sera averti par *des prodromes* qu'une triste expérience lui apprendra à ne pas mal interpréter. Ce sont les avant-coureurs psychiques qui sont les plus fréquents et les plus caractéristiques. Sans aucune raison, le malade est pris d'un abattement intolérable ; il se sent mal disposé pour son travail, la moindre chose lui cause une peine presque insurmontable. Son humeur est déprimée, un nuage lui paraît s'étendre sur l'existence et enlever à celle-ci ses charmes et son coloris (type de dépression de Grasset (1). Ou bien le malade devient irritable, il

(1) *Loco citato*, p. 17.

devient très susceptible pour les petits incidents fâcheux de la vie quotidienne, emporté, énervé, intraitable (type d'excitation de Grasset). Déjà, les facteurs irritants venus du dehors ou provenant de l'organisme même du malade agissent d'une façon péniblement intolérable sur lui. Divers bruits, certaines odeurs, de légers troubles du côté des organes digestifs ou génitaux, des phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires d'ordre varié viennent le troubler ou le déprimer. Grasset, par une heureuse expression, a comparé tous ces phénomènes prodromiques à ceux qui, assez souvent, se manifestent avant l'apparition d'une période de menstruation.

Quand ces symptômes qui, si vagues soient-ils, ne sont jamais méconnus par le malade, ont duré une journée, rarement deux, parfois seulement quelques heures, la crise proprement dite fait explosion. Dans la migraine ophtalmique, elle commence par des phénomènes *visuels*. Un point noir apparaît en tel ou tel endroit du champ visuel, plus ou moins loin du point de fixation. Quelquefois, il n'est perçu que lorsque le malade regarde un fond très éclairé ; parfois, il ne le perçoit que comme un léger voile ou une brume légère dans le champ visuel. De même, l'extension de ce scotome est très variable. En général il débute sous la forme d'une petite ombre qui s'étend avec une rapidité relative et peut envahir la moitié du champ visuel, de sorte qu'il se produit une hémianopsie. Il arrive souvent qu'au fur et à mesure que le scotome gagne en étendue, il s'éclaircit en son milieu. Ce trouble de l'acuité visuelle n'est cependant pas le plus fréquent dans la migraine ophtalmique ; sa fréquence est relativement grande, au contraire, dans la migraine simple. En revanche, le prototype du trouble visuel dans la migraine ophtalmique, c'est le scotome de fortification : le *scotome scintillant*. Dans le champ visuel apparaît un point brillant. Au fur et à mesure qu'il s'étend, il se forme en cet endroit une ligne luisante, dont les contours externes prennent une forme en zigzag. La partie du champ visuel qu'encadre cette ligne luisante est obscure et cette partie sombre s'étend depuis un certain endroit vers le milieu de l'arête brillante de la ligne, de sorte que la ligne n'est pas fermée. Je ne puis entrer ici dans le détail des diverses combinaisons de forme et de couleur que ces phénomènes lumineux peuvent revêtir ; je renvoie donc aux leçons de Gowers (1), aux monographies de Kowalewsky, de Flatau et de Moebius.

Charcot (2), dans ses leçons du mardi, s'exprime de la manière suivante : « Mon Dieu ! il n'est pas étonnant qu'on ne puisse décrire du premier coup le scotome scintillant. Je l'ai éprouvé quelquefois. Les premières fois que je l'ai remarqué, j'avais ou croyais avoir devant les yeux l'image d'un bouquet de feu d'artifice, la sensation d'un feu d'artifice. Ce n'est que plus tard, par une analyse un peu attentive du phénomène, que je suis parvenu à découvrir qu'il s'agissait là d'une espèce de cercle comparable

(1) *Lectures on Diseases of the nervous system. Seconde série*. Londres, 1904, p. 230 et suivantes.

(2) Tome I, p. 58.

à une fo  
J'ai été  
gré le m  
de leur  
clinique  
preuve  
sur les  
naissent

Quand  
drai sur  
naissent

Après  
quelque

Dans la  
rare qu

trique c

parties

lisée à l

Mais la

peuvent

fixe ; il

tions d

gies. D

même s

gémisse

brantes

une dé

que sa t

Tisso

sensatio

van De

d'un des

très int

impress

raison

rideaux

apparte

très net

leurs.

Le to

nausée,

explosi

Ceux-ci

douleur

à une fortification à la Vauban avec des angles saillants et rentrants. » J'ai été néanmoins frappé de voir avec quelle fréquence les malades, malgré leur faculté d'auto-observation peu développée, font une description de leurs symptômes oculaires telle que celui qui est au courant de la clinique de ces manifestations ne saurait s'y méprendre. C'est là une preuve convaincante de l'action puissante que ces symptômes exercent sur les malades et de la netteté presque élémentaire avec laquelle ils apparaissent.

Quant je m'occuperai de la migraine ophtalmique associée, je reviendrai sur les formes à aura, dans lesquelles les troubles sensoriels apparaissent souvent en combinaison avec une aphasie motrice.

Après que les troubles visuels ont duré un certain temps, variant de quelques minutes à une demi-heure, le mal de tête fait son entrée en scène. Dans la majorité des cas, il est unilatéral à son début, quoiqu'il ne soit pas rare qu'au cours ultérieur de la crise il s'étende soit à la région symétrique de l'autre côté, soit qu'il envahisse d'une façon plus diffuse les parties assez étendues du crâne. Très souvent, la douleur de tête est localisée à la partie adjacente à un œil, en arrière de celui-ci ou au-dessous. Mais la région temporale, plus rarement la région occipitale et le vertex peuvent être le siège de la douleur. En règle générale, cette dernière est fixe ; il est rare qu'elle s'irradie au cou ou au bras. Cependant ces irradiations douloureuses n'ont presque jamais le caractère violent des névralgies. Dans la plupart des cas, les douleurs sont très intenses, parfois même si intolérables qu'elles arrachent aux malades des plaintes et des gémissements. Leur caractère est très variable, souvent elles sont térébrantes, martelantes, parfois aussi elles ressemblent à une brûlure ou à une déchirure. Il est assez fréquent aussi que le malade ait la sensation que sa tête va éclater.

Tissot (1) raconte comment C. Pison, qui souffrait de migraine, avait la sensation que « la suture coronale se fendait », et il dit que Salpart van Derviel l'a vu s'écarter réellement chez un jardinier au service d'un des comtes de Nassau. Dans la majorité des cas, les douleurs sont très intenses et sont exacerbées par le moindre bruit, la plus légère impression lumineuse, le mouvement le plus minime. C'est pour cette raison que les malades, quand leur accès commence, se couchent, les rideaux fermés, dans la pièce la plus tranquille et la plus isolée de leur appartement. Dans la plupart des cas on peut distinguer un crescendo très net et un decrescendo non moins frappant dans l'intensité des douleurs.

Le tournant entre ces deux stades est souvent marqué par le fait que la nausée, qui a accompagné le mal de tête depuis le début, finit par faire explosion par une série de vomissements de durée plus ou moins longue. Ceux-ci, dans beaucoup de cas, produisent un soulagement très net de la douleur de tête.

(1) *Loco citato*, p. 387.

Dans les cas où les nausées et les vomissements sont plus fortement accentués, il serait logique de considérer la dépression généralisée, l'incapacité totale d'accomplir l'acte le plus insignifiant, l'absence totale d'intérêt, l'abandon complet de soi-même, qui dominent les malades, comme la traduction de la prostration qui, si souvent, accompagne ces manifestations provenant des organes digestifs. L'apathie complète de ces malades peut fréquemment rappeler ce qu'on observe dans les crises graves de mal de mer. On a l'impression que les malades laisseraient plutôt brûler leur maison et eux-mêmes avec que de se décider à bouger. Cependant on constate que, même dans les cas où les nausées et les vomissements ne sont qu'à l'état d'ébauche ou manquent tout à fait, on peut observer les mêmes phénomènes psychiques. Il faut donc obligatoirement considérer ces derniers comme un symptôme autonome. Dans bon nombre de cas douteux, ces phénomènes psychiques seront un précieux adjuvant pour le diagnostic. Ils nous permettront de distinguer la migraine des maux de tête d'une autre nature. En effet, les symptômes psychiques dont il est question ici, manquent tout à fait dans les autres formes de céphalalgie ou revêtent un aspect tout différent.

Il n'est pas rare, quand le mal de tête disparaît peu à peu, que les malades soient envahis par un certain bien-être, par une sensation de délivrance, par l'impression que leurs souffrances sont bien terminées pour cette fois. L'accès se termine fréquemment par un sommeil « critique » qui dure quelques heures. En tout cas, le sommeil de la nuit qui suit la crise est habituellement profond et prolongé. En règle générale, le malade s'éveille frais et dispos, sans mal à la tête. Il arrive pourtant que le lendemain il peut présenter un peu de lourdeur de tête, un peu de lassitude et quelque lenteur dans l'activité psychique.

Voilà donc à peu près comment se comporte un accès tant soit peu grave de migraine typique. Je ne puis m'attarder à décrire la longue série de manifestations accessoires qui souvent apparaissent comme attributs tout à fait individuels et peuvent être dues à des troubles du fonctionnement des organes les plus variés. Je dois cependant mentionner une série de symptômes qui sont d'une fréquence relative et forment le point de départ d'une des multiples théories qui, au cours des années, ont été édifiées au sujet de la localisation des processus pathologiques producteurs de la migraine. J'ai ici en vue les symptômes dus à une affection du *système sympathique*. Eulenburg (1) a établi deux formes : une forme sympathicotonique et une forme angio-paralytique, suivant qu'il s'agit d'une irritation ou d'une paralysie du sympathique cervical. Dans le premier cas, migraine blanche, dont du Bois-Reymond (2) a donné la description classique, le visage est pâle, la sécrétion sudorale diminuée. Dans le second, migraine rouge, la face est vultueuse, chaude, les pupilles sont rétrécies, la sécrétion de la sueur et des larmes est augmentée. Quelques auteurs ont

(1) *Zur Aetiologie und Therapie der Migräne*. Wiener medizin. Presse. 1887, n<sup>os</sup> 1 et 2.

(2) *Arch. f. Anatomie und Physiologie*, 1860-14, p. 461.

cru pou  
se retr  
vient  
de la  
même  
herpès  
front,  
penda  
glios  
circon  
mais j  
était s  
côté o  
tôt on  
tôt en  
c'est  
comm  
sion.  
cette  
n'étai  
à pen  
matis  
Qu  
ajoute  
il se  
dépei  
attac  
Si.  
il fau  
press  
il ex  
sible  
simp  
des  
tain  
bles  
tôm  
tion  
la m  
inte  
ou c  
j'ai  
tion

cru pouvoir constater un nombre plus ou moins grand des symptômes qui se retrouvent dans la triade de Claude-Bernard-Horner. En outre, il survient quelquefois de l'œdème palpébral, du coryza, un œdème circonscrit de la face, des hémorragies de la face et de la conjonctive. J'ai vu moi-même un malade chez qui, après chaque accès de migraine, survenait un herpès zoster étendu, localisé habituellement à la joue, plus rarement au front, au menton ou à la lèvre. Oppenheim (1) prétend avoir pu constater, pendant la crise migraineuse, une sensibilité douloureuse nette des ganglions cervicaux supérieurs du sympathique. Certainement, dans plusieurs circonstances, il m'a semblé constater aussi quelque chose de ce genre, mais je n'ai jamais pu m'assurer que c'était le ganglion qui, réellement, était sensible à la pression. Tantôt, la sensibilité douloureuse siégeait du côté opposé à celui où se déroulaient les phénomènes sympathiques, tantôt on la constate également pendant la période interparoxysmatique, tantôt enfin, la palpation des muscles profonds du cou m'a convaincu que c'est dans ces muscles (et souvent aussi dans les muscles superficiels comme le trapèze) qu'on trouve des infiltrations douloureuses de la pression. Un traitement rationnel par le massage a souvent fait disparaître cette sensibilité, de sorte qu'au cours des accès ultérieurs de migraine il n'était pas possible de retrouver la sensibilité du ganglion. J'incline donc à penser que ce phénomène est souvent dû à une complication par rhumatisme musculaire qui, en soi, n'a rien de commun avec la migraine.

Quelquefois, à ces phénomènes du côté du sympathique, viennent s'en ajouter d'autres indiquant que le territoire du pneumogastrique est atteint ; il se produit ainsi des symptômes rappelant les tableaux pathologiques dépeints par Gowers (2) sous le nom de : *vagal and vaso-vagal attacks*.

Si, vis-à-vis de la migraine ophtalmique, on a établi une *migraine simple*, il faut se garder de croire que cette dernière est seulement créée par suppression des symptômes visuels qui caractérisent la première. En réalité, il existe entre les deux types une transition tout à fait naturelle et insensible. Souvent, dans des cas que nul n'hésiterait à classer dans la migraine simple, on constate un léger brouillard visuel, des petits scotomes limités, des phénomènes lumineux et colorés rudimentaires et atténués, qui certainement doivent être regardés comme l'expression incomplète des troubles visuels survenant dans la migraine ophtalmique. Les autres symptômes caractérisant la migraine ophtalmique, de même que les manifestations accessoires qui l'accompagnent quelquefois, se retrouvent aussi dans la migraine simple. Leur nombre peut être seulement inférieur, leur intensité peut être modérée et la durée de la crise peut être limitée à une ou quelques heures. Mais on trouve toujours les caractères distinctifs que j'ai signalés dans le mode d'apparition et dans la marche de l'affection.

(1) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten. VI. Auflage.* Berlin, 1913. Band II, p. 1563.

(2) *Borderland of Epilepsy.* Londres, 1907, p. 19.



Mais même en élargissant d'autre part le tableau pathologique de la migraine et en y faisant entrer l'ensemble de symptômes auquel Charcot (1) a donné le nom de *migraine ophtalmique associée ou accompagnée*, nous ne réussirons cependant pas à établir ainsi un tableau pathologique avec des symptômes qui soient caractéristiques pour ce tableau *seul*. En effet, les symptômes qui ont donné lieu à l'adjonction de ces épithètes ne se trouvent pas seulement dans la migraine ophtalmique associée, on les retrouve aussi dans la migraine simple.

Les deux symptômes qui caractérisent la migraine ophtalmique associée sont ce que Charcot a dénommé l'épilepsie sensitive et l'aphasie. La première est caractérisée par des sensations paresthésiques de nature variée, localisées à la face, à la langue ou au bras (très rarement à la jambe) d'un côté. Ces paresthésies émigrent, mais lentement, de la face vers le bras ou, plus fréquemment, elles suivent le chemin inverse. Il n'est pas rare qu'elles soient les prodromes de la crise migraineuse et, quand elles siègent à droite, ce qui est le cas le plus fréquent, elles s'accompagnent d'une aphasie motrice plus ou moins complète et quelquefois aussi d'agraphie et d'alexie. Ce qui est particulier à ces paresthésies, c'est la lenteur avec laquelle elles gagnent du terrain. Il leur faut de 10 minutes à une heure pour aller des doigts à la commissure buccale. Un autre fait caractéristique, c'est que presque jamais elles ne sont suivies ou accompagnées de paralysies. S'il existe un certain degré d'incoordination dans les mouvements un peu délicats de la main, cela dépend toujours du fait que la sensibilité profonde est atteinte. En outre, ces paresthésies constituent un phénomène étroitement lié à l'accès de migraine et n'empiétant pas sur les périodes interparoxysmatiques, ce qui s'applique aussi, en règle générale, aux troubles aphasiques.

#### IV

Si le tableau pathologique de la migraine était toujours tracé avec la pureté de lignes que nous indiquons ici, la reconnaissance de cette affection si fréquente n'entraînerait pas d'erreurs de diagnostic. Il existe cependant toute une série de *cas atypiques de migraine* dans lesquels un ou plusieurs des symptômes caractérisant cette affection ont rompu leurs liens de relation avec les autres et, si je puis parler ainsi, battent la campagne pour leur propre compte. Comme ces cas atypiques, suivant ce que j'ai observé, sont presque toujours méconnus, je vais, d'après mes cas personnels, citer quelques exemples parmi ceux qui se présentent le plus souvent.

Les cas les plus insidieux et les plus fallacieux sont ceux dans lesquels l'hémicranie fait défaut ou passe tellement au second plan que le malade ne la mentionne même pas ou n'y attache aucune importance. Lorsque

(1) *Loco citato*, p. 21 et suivantes.

Grasset écrit « sans douleur, il n'y a pas de migraine », cette formule doit être comprise *cum grano salis*. De même, en effet, qu'il existe une paralysie agitante sans agitation, de même aussi on rencontre une migraine sans hémicranie. Ce qui augmente quelquefois la difficulté du diagnostic dans des cas de ce genre, c'est que les malades ont eu antérieurement dans leur existence de la migraine typique avec mal de tête. Puis, brusquement, peut-être même après une période de plusieurs années de calme, on voit survenir une crise dont les symptômes n'ont rien de commun avec la migraine antérieure des malades et dans laquelle, en outre, l'hémicranie manque.

Un de nos confrères, âgé de 43 ans, vint me consulter très alarmé à l'occasion de quelques crises, survenues deux fois dans le courant des derniers mois. Il les considérait comme les prodromes infaillibles d'une tumeur du cerveau ou d'une apoplexie. La première crise débuta par des troubles aphasiques. Il ne se souvenait plus du nom de sa domestique, bien qu'elle fût depuis longtemps à son service ; il bavardait à tort et à travers. Il ne pouvait pas lire un journal à haute voix, car il employait des mots tout à fait vides de sens, bien qu'il comprit le sens de ce qu'il lisait. Peu après, apparurent des fourmillements dans les deux doigts du côté cubital de la main droite. Ce fourmillement monta lentement le long de l'avant-bras et du bras pour se terminer à la commissure buccale droite, à la lèvre et à la moitié droites de la langue. Les paresthésies duraient un quart d'heure et l'aphasie une heure. Deux mois plus tard, les mêmes symptômes se renouvelèrent, mais cette fois, ils étaient associés à une hémianopsie homonyme du côté droit. Le malade niait formellement que les crises fussent accompagnées de céphalalgie quelconque, ni de nausées ou vomissements ; mais elles s'accompagnaient de dépression psychique et de l'incapacité de faire quoique ce soit. Cependant, en étudiant ce malade de plus près, je constatai que pendant plusieurs années il avait eu de la migraine typique avec de la douleur hémicranienne gauche, avec nausées, quelquefois vomissements, et dépression psychique. Ces crises duraient une journée et disparaissaient toujours après le sommeil. Mais il ne les avait plus éprouvées depuis 9 ans et jamais elles n'avaient été accompagnées des symptômes qui caractérisaient les nouveaux accès. Peu de temps après, le malade eut une nouvelle crise, mais cette fois les paresthésies siégeaient dans le membre supérieur gauche, se terminaient dans la moitié gauche de la langue et ne s'accompagnaient pas d'aphasie. J'ai suivi ce malade pendant dix-sept ans, au cours desquels il a été totalement exempt de crises quelconques. Cette migraine ophtalmique associée, sans hémicranie, représentait la manière dont sa migraine prenait congé de lui, et elle le faisait sous un déguisement tel que le malade, médecin lui-même, était incapable de reconnaître le bourreau de ses jeunes années.

Dans d'autres cas, ce sont les vomissements dont l'interprétation peut donner lieu à des doutes au point de vue du diagnostic. Je citerai quelques exemples. Dans un cas, il s'agissait d'une femme de 31 ans qui avait

de fortes prédispositions héréditaires à la migraine. Depuis l'âge de 12 ans jusqu'à 17 ans, elle avait souffert d'accès typiques de migraine avec douleur hémicranienne droite, souvent accompagnés de troubles aphasiques et d'une épilepsie sensitive du côté droit. La douleur de tête était escortée de nausées, mais jamais il n'y eut de vomissements ; elle durait un après-midi et disparaissait après un sommeil critique. Une seule fois, après une crise extraordinairement grave, elle aurait eu du ptosis de la paupière gauche. Cette manifestation disparut au bout de huit jours et ne se présenta qu'à cette seule occasion. Depuis l'âge de 17 ans, la malade n'a que rarement souffert de ces accès de migraine. En revanche, depuis deux ans, il est survenu des crises que la malade se refuse énergiquement à rattacher à ses douleurs de tête antérieures. Brusquement, sans aucun phénomène avant-coureur (exception faite d'une nausée peu marquée), elle est prise de vomissements très violents. Ceux-ci sont sans aucun rapport avec les repas, et dans l'espace de 3, 4 ou 5 heures ils arrivent aux degrés les plus élevés. La malade se sent « faible à mourir », elle est pâle et livide et s'affaisse sans avoir la force de se remuer. D'ordinaire, la crise se termine par un sommeil critique. Le lendemain, la malade se sent comme rouée de coups, égarée, comme si elle avait dansé toute la nuit. Il n'y a pas de mal de tête ni pendant, ni avant, ni après les vomissements. Elle se sent en parfaite santé pendant les périodes de calme qui peuvent durer plusieurs mois.

Les conditions étaient encore plus marquées chez un homme de 36 ans, sans prédisposition héréditaire. Depuis l'âge de 20 ans, il avait souffert de crises survenant à intervalles de plusieurs semaines et qui font de lui un invalide pour une journée. Les crises, accompagnées de nausées, commencent brusquement par des vomissements qui vont en augmentant d'intensité d'heure en heure. Il ne peut rien prendre pendant sa crise ; mais il boit seulement un peu d'eau de temps en temps « pour diluer sa bile ». Il est pâle, couvert de sueur, avec un poulx petit et mou, un facies d'Hippocrate, avec une expression de souffrance. Il semble au malade « que tout se met en pièces dans son corps ». Plusieurs fois, on a pensé à l'iléus, à l'appendicite, etc. Il n'y a jamais eu aucune sorte de douleur de tête. D'ordinaire, la crise commence le matin, se prolonge l'après-midi et se termine par un sommeil critique. Dans l'intervalle des crises, il est en parfaite santé. Quand bien même les crises gastriques seraient un phénomène précurseur du tabes, je ne les ai jamais vues persistant pendant 16 ans comme l'unique symptôme tabétique.

Une autre forme de migraine atypique, qui, d'après ce que j'ai observé, n'est pas aussi rare qu'on le croirait d'après les manuels, c'est celle qui survient avec des symptômes cérébelleux et que Oppenheim (1) a proposé d'appeler : migraine cérébelleuse (*hemicrania cerebellaris*) ; le choix de cette dénomination ne nous paraît pas très heureux, d'autant plus que cette forme de migraine peut apparaître *sans* hémicranie.

(1) *Loco citato*, p. 1565.

J'en citerai quelques exemples. Une dame, ayant la cinquantaine, et appartenant à une famille très prédisposée, a souffert jusqu'à l'âge de 36 ans d'une migraine typique simple. Depuis 14 ans, elle est cependant exempte de cette affection. Mais, depuis 3 ou 4 ans, elle commença à souffrir de crises de vertige du caractère le plus violent, mais sans le moindre indice de mal à la tête. Elle a brusquement la sensation que la terre vacille sous ses pieds, sa marche devient titubante ; il faut qu'elle s'appuie aux meubles de la chambre et elle est bientôt obligée de se coucher. Mais, même une fois couchée, elle est encore en proie au vertige. Elle est forcée de demeurer couchée, les yeux fermés, car les tableaux de la chambre, le plafond et les murs semblent se mouvoir devant elle. Quand la crise est à son apogée, il survient des nausées et des vomissements, qui, habituellement, apportent quelque soulagement et indiquent que la crise est pour cette fois terminée. La crise dure habituellement une journée et, entre les crises, la malade est en excellente santé. Ce qui souligne encore plus la relation de ces crises avec la migraine, c'est que, tout récemment, après un intervalle de 14 ans, cette malade a eu un accès de son ancienne migraine simple, et ce dernier fut accompagné d'un violent vertige, chose qui ne se produisait pas dans les crises originelles.

Chez une autre de mes malades, une dame de 34 ans, il survenait aussi des accès semblables. Du côté maternel, elle était fortement prédisposée à la migraine, et deux de ses sœurs étaient atteintes de migraine typique simple. Elle-même n'avait jamais eu de migraine et « ne savait pas ce que c'était que d'avoir mal à la tête ». Pendant les 8 dernières années, elle a présenté des crises de vertige, survenant à 3 ou 4 mois d'intervalle, et qui, sans aucun phénomène précurseur, la frappaient en pleine santé. Elle se sentait mal affermie sur ses jambes ; elle marchait « comme un homme ivre » ; les objets commençaient à se mouvoir autour d'elle et elle était bientôt forcée de se coucher. Elle a appris par la suite à se coucher immédiatement dans la position la plus commode possible, car si elle ne le fait pas d'emblée, elle est obligée de conserver la position inconfortable qu'elle a prise au début de l'accès ; il lui est, en effet, impossible de changer de place pendant l'accès. Si elle se remue le moins du monde ou si elle essaie d'ouvrir les yeux, elle a la sensation « d'être projetée dans l'espace ». Quand la crise arrive à son point culminant, les vomissements font leur apparition. La crise persiste pendant 6 à 10 heures et se termine toujours par un sommeil critique. La malade est en excellente santé pendant les périodes intercalaires. Je n'ai pas besoin d'ajouter que chez ces deux malades les fonctions cérébelleuse et vestibulaire se sont montrées absolument normales.

Enfin, comme exemple, pris entre beaucoup d'autres, de la manière suivant laquelle les phénomènes visuels de la crise migraineuse peuvent se manifester à part, je citerai le cas d'un malade de 40 ans. Ce patient avait souffert jusqu'à il y a six ans de migraine typique simple. Depuis cette époque, il n'a jamais eu de maux de tête, mais une fois par an environ, apparaît chez lui une crise d'hémianopsie horizontale, car

brusquement la partie supérieure du champ visuel devient d'abord indistincte et ensuite complètement obscure. Les crises durent 10 minutes à peu près et, entre les accès, le malade se porte parfaitement bien.

Il va sans dire que la symptomatologie de la migraine atypique n'est pas complètement épuisée par ces exemples. Elle est pour cela trop diverse et trop changeante. J'ai fait choix de ces exemples, par ce que l'hémicranie faisait défaut et que, par suite, le diagnostic de migraine manquait d'un des points de repère les plus importants et donnait souvent lieu à des erreurs de diagnostic.

## V

Ce qui, avant tout, est caractéristique pour les symptômes de la migraine, c'est qu'ils sont en relation étroite avec l'accès migraineux lui-même. Tandis que les phénomènes consécutifs à l'attaque d'épilepsie forment un important chapitre dans la clinique de cette affection, il est dans la nature de la migraine que sa symptomatologie se déroule tout entière dans l'intérieur du cadre de l'accès lui-même. La partie de l'intervalle intercalaire la plus rapprochée de l'accès est habituellement exempte des symptômes qui font partie de l'ensemble symptomatique de la migraine. Il est certain que, parfois, à la suite de la migraine, on constate des crises hystériques plus ou moins marquées, de même qu'aussi (comme Babinski (1) surtout l'a fait remarquer) l'épilepsie sensitive peut donner lieu, chez les sujets prédisposés, à des troubles de sensibilité permanents, d'origine psychogène. Mais ces accidents doivent être considérés comme des complications qui, en eux-mêmes, n'ont rien à voir avec la crise migraineuse.

Quand donc on rencontre des symptômes qui n'apparaissent qu'après l'accès de migraine, il faut toujours être sur ses gardes et penser à l'éventualité d'une complication, soit par affection organique du cerveau, soit par épilepsie.

Comme exemple d'un symptôme postmigraineux de ce genre, extraordinaire à plusieurs points de vue, je citerai le cas d'une dame suédoise qui vint me consulter il y a quelques années. Depuis l'âge de 10 ans elle avait souffert d'une migraine simple. Depuis l'âge de 13 ans, elle avait eu de la migraine ophtalmique avec scotome scintillant et hémianopsie. De temps en temps, ces deux symptômes s'étaient manifestés sans qu'elle eût mal à la tête. Mais, dans l'espace d'un an, elle eut des symptômes d'aphasie et d'apraxie, à trois reprises, et chaque fois après une crise de migraine. Elle ne reconnaissait pas les objets usuels les plus simples ou ne pouvait plus comprendre leur mode d'emploi ; elle ne savait pas d'où lui provenaient des choses qu'elle possédait depuis des années ; elle ne savait plus où elle devait suspendre son essuie-mains, etc. Elle posait constamment

(1) *Archives de Neurologie*, 1890, p. 305.

les m  
Elle e  
d'une  
affecti  
tiques  
On  
la mig  
sphère  
centra  
dans l  
des m  
le tab  
remar  
aussi  
et aux  
tion m  
Mai  
tômes  
quelq  
moteu  
fié de  
gique  
du cô  
migr  
existé  
de plu  
nir pe  
à crise  
consé  
ophtal  
tant p  
toute  
jours  
ménin  
diaire,  
nosolo  
chapit  
en 188  
Pour  
seulem  
import  
suivre

(1) L  
(2) V  
(3) L  
(4) N

les mêmes questions ; elle répétait toujours les mêmes mots inintelligibles. Elle errait comme dans un état d'obnubilation et ne s'éveillait qu'au bout d'une heure. On ne constatait pas, chez cette malade, de signes d'une affection cérébrale organique et elle n'avait jamais eu de crises épileptiques quelconques.

On trouve encore une particularité dans l'ensemble symptomatique de la migraine. C'est la partialité avec laquelle ces symptômes sont liés à la sphère sensorielle (surtout visuelle) et à la sphère sensitive de l'organe central. Les symptômes d'irritation et de déficit moteurs sont très rares dans la crise migraineuse. Un ptosis consécutif à l'accès, comme chez un des malades mentionnés plus haut, est un phénomène extraordinaire dans le tableau pathologique de la migraine. Et même si, comme le fait remarquer Flatau, on peut constater comme syndrome prodromique et aussi au cours de la crise des secousses musculaires localisées à la face et aux extrémités, on ne voit cependant jamais de phénomènes d'irritation musculaire, tels qu'on les rencontre dans l'épilepsie jacksonienne.

Mais s'il est exact (et il est exact, en effet) que l'ensemble des symptômes de la migraine soit en relation stricte avec la crise migraineuse (à quelques exceptions près) et que les symptômes d'irritation et de déficit moteurs soient étrangers à la crise de migraine, il est *a priori* moins justifié de faire entrer la *migraine dite ophtalmoplégique* dans le cadre pathologique de la migraine. Ce sont les symptômes d'insuffisance motrice, surtout du côté des muscles des yeux, qui prédominent dans cette forme de migraine. On constate presque toujours que, une fois que la maladie a existé depuis un certain temps, les parésies des muscles oculaires s'étaient de plus en plus dans les périodes interparoxysmatiques, pour enfin devenir permanentes. Il s'agit en réalité non pas d'une affection véritablement à crises, mais d'une affection progressive qui s'aggrave par accès. Par conséquent, je suis de l'avis de Möbius (1) pour admettre que la migraine ophtalmoplégique a sa place ailleurs dans le système nosographique, d'autant plus que son pronostic est tout différent de celui de la migraine. De toute façon, les cas que j'ai pu suivre pendant longtemps se sont toujours terminés par la mort (2) comme conséquence de tumeurs ou de méningite. Oppenheim (3) qui, du reste, prend une position intermédiaire, traite de la migraine ophtalmoplégique à un endroit du système nosologique différent de celui de la migraine proprement dite (dans le chapitre de la paralysie périodique du moteur oculaire commun, établie en 1884 par Möbius (4)).

Pour ce qui concerne la *marche* et le *pronostic* de la migraine, je tiens seulement à attirer l'attention sur quelques faits isolés qui me paraissent importants. Il est impossible de méconnaître, quand on a l'occasion de suivre pendant des années un assez grand nombre de malades atteints de

(1) *Loco citato*, p. 89.

(2) Voir mon ouvrage : *Les tumeurs du cerveau*, Moscou, 1921, p. 125.

(3) *Loco citato*, p. 1567.

(4) *Neurologische Beiträge*. Leipzig, 1895. Heft, 4, p. 75.



migraine, que la puberté et que les processus de l'involution sénile ont une action capitale sur cette affection. Il n'est pas rare, si les malades ont souffert de migraine depuis l'enfance, de voir apparaître en 15 et 20 ans une *suspension due à la puberté*, qui parfois, mais plus rarement que dans l'épilepsie infantile, marque une guérison véritable. Habituellement, cet intervalle dans les crises migraineuses n'indique seulement qu'un temps d'arrêt qui est suivi de nouveaux accès. Mais la puberté signale aussi son influence d'une autre manière, en ce sens que c'est lors de la puberté que la migraine fait souvent sa première apparition. Mais, tandis que pour l'épilepsie, sa première manifestation lors de la puberté indique souvent un pronostic fâcheux, un avenir aussi sombre n'est pas fatalement réservé à la migraine survenant à la période de la puberté. Elle peut avoir une allure bénigne ou grave, quelle que soit l'époque où elle s'est manifestée pour la première fois.

Enfin, surtout chez les femmes, l'apparition de l'âge critique est encore plus frappante : elle indique presque toujours une diminution dans le nombre et l'intensité, souvent une suppression complète des accès. Comme l'a dit Boissard : « Tous deux vieillissent, migraine et migraineux. » Il est vrai que ces modifications ne se font pas habituellement sous forme de crise, mais se produisent peu à peu dans l'espace de quelques années.

D'ailleurs, au point de vue de la marche de la migraine, on trouve un grand nombre de cas qui se caractérisent par une uniformité accentuée de l'ensemble des symptômes migraineux. Dès que les prodromes se sont montrés chez les malades, ceux-ci connaissent à l'avance les moindres détails de la marche de la crise, et presque jamais ils ne font erreur. De même, dans bon nombre de cas, la même régularité se montre en ce qui concerne la durée des périodes interparoxysmatiques. Mais à côté de ces cas de migraine, coulés dans un certain moule, il en est beaucoup d'autres (et j'en ai donné plus haut des exemples) qui, au point de vue de la constitution de l'ensemble symptomatique et de la durée des périodes intercalaires, présentent la plus chatoyante diversité et les conditions les plus capricieuses et les plus variables. Comme forme rare de la marche de la migraine, je nommerai seulement la migraine permanente (*hemicrania permanens*) établie par Oppenheim, dans laquelle une crise de migraine succédant à l'autre, il se produit une sorte d'état de mal migraineux qui fait que la migraine peut persister pendant plusieurs jours.

J'ai déjà indiqué qu'un des phénomènes les plus caractéristiques de la migraine, c'est le fait que la période interparoxysmatique est exempte de symptômes. Il en est incontestablement ainsi quand il s'agit d'une migraine non compliquée. Très certainement on rencontre chez ces malades, qui presque tous appartiennent à des familles nerveuses, les stigmates psychiques qui caractérisent ces familles. Je ne puis m'attarder à donner ici une description détaillée de l'expression psychique et somatique de ces stigmates. Je tiens cependant à faire ressortir que, même si ces stigmates peuvent indiquer une infériorité dans les valences psy-

chiques  
migraine  
extraor  
qu'au b  
suffira  
comme  
ont été  
lité de  
énergie  
réaction  
grande  
psychol  
et le m  
été.

D'apr  
l'épileps  
Mes exp  
Si on ne  
mon avi  
graine a  
contrera  
la migra  
l'épileps  
et presq  
la tête d  
qui acco  
la plupa  
bides pr  
ayant un

Dans  
de manif  
comme f  
j'incline  
chique d  
plication  
une dém  
chez des  
gressive.  
progressi  
le soupç

Il déco  
favorable  
ment à c  
tion ave  
tout cas,  
dépassé.

chiques de ces sujets, on trouve cependant parmi les malades atteints de migraine des exemples d'une haute puissance intellectuelle, d'une fermeté extraordinaire dans le caractère et la faculté de conduire brillamment jusqu'au bout et avec persévérance les tâches qu'ils se sont imposées. Il me suffira de dire que, dans notre profession, nous avons des médecins comme Tissot, Haller, du Bois-Reymond, Charcot, Möbius et Jolly qui ont été atteints de la migraine. Si même, indubitablement, dans la mentalité de ces hommes éminents, dans leur émotivité peu stable, dans leur énergie intermittente, dans leur réceptivité excessive et dans leur mode de réaction sensitive, il y a eu des moments qui ont trahi leur affiliation à la grande franc-maçonnerie des nerveux, peut-être ces légères déviations psychologiques ont-elles joué aussi un rôle déterminant dans la création et le modelage de leurs personnalités, telles justement qu'elles ont été.

D'après les auteurs, la complication la plus fréquente de la migraine est l'épilepsie. Plusieurs d'entre eux indiquent une fréquence de 5 pour cent. Mes expériences personnelles ne sont pas d'accord avec ces indications. Si on ne tient pas compte des cas d'épilepsie sensitive de Charcot qui, à mon avis, n'ont rien à faire avec l'épilepsie vraie, la coïncidence de la migraine avec l'épilepsie est tout à fait insignifiante. En tout cas, on ne rencontrera pas la grande attaque comitiale plus souvent dans l'évolution de la migraine que dans les maladies d'une fréquence analogue. Si on trouve l'épilepsie au cours de la migraine, c'est sous forme de crises de petit mal, et presque toujours nous pouvons en ces cas constater un traumatisme de la tête dans l'histoire de la maladie. Les états d'obnubilation psychique qui accompagnent quelquefois directement la crise migraineuse sont, dans la plupart des cas, d'origine psychogène ou sont dus à des altérations morbides produites par le processus pathologique qui détermine la migraine, ayant un siège focal spécial.

Dans les pages qui précèdent, j'ai fourni des exemples des deux formes de manifestation. De même, à l'occasion de l'importance du traumatisme comme facteur déterminant de la crise de migraine, j'ai fait ressortir que j'incline à croire que l'insuffisance progressive dans la puissance psychique de quelques malades est due, dans la majorité des cas, à cette complication du fait de l'épilepsie surtout d'angine traumatique. Evidemment, une démence précoce légère simple, qui naturellement peut exister aussi chez des sujets migraineux, peut donner lieu à une démence légère progressive. Ce que je tiens à montrer, c'est seulement que toute diminution progressive dans les facultés psychiques du malade doit toujours éveiller le soupçon d'une complication de l'épilepsie.

Il découle de ce que nous avons dit que le pronostic de la migraine est favorable dans la mesure où l'affection elle-même est une maladie vraiment à crises, sans tendance à la propagation. En outre, elle est en relation avec une période déterminée de l'évolution de l'individu et, en tout cas, elle cesse presque toujours quand l'âge critique est atteint ou dépassé.

## VII

Dans la grande majorité des cas, le *diagnostic* de l'accès de migraine ne présente pas de difficultés. Si la crise et sa marche sont typiques, les erreurs sont pratiquement impossibles. Evidemment, je n'envisage pas les cas où, par une négligence grossière d'attention, on ne s'aperçoit pas d'une néphrite ou d'un diabète existant chez les malades, où on ne fait pas les examens permettant d'exclure l'existence d'une infection spécifique, et enfin les cas où l'on néglige de pratiquer l'examen ophtalmoscopique.

Les affections qui (même en observant ces précautions) peuvent donner lieu à des hésitations dans le diagnostic sont celles qui présentent des symptômes caractérisant l'*épilepsie sensitive*. Je veux parler des affections qui produisent des symptômes d'excitation et de suppression sensitives en raison d'un processus d'irritation corticale.

Il existe cependant certaines particularités cliniques qui caractérisent l'*épilepsie sensitive*, telle qu'elle apparaît pendant la crise migraineuse, et la désignent d'une manière telle, qu'en règle générale, on peut la distinguer de l'aura sensitive qui est la première étape de l'*épilepsie* et surtout de l'*épilepsie jacksonienne*.

L'*épilepsie sensitive* de la migraine exige pour sa migration, par exemple depuis les doigts jusqu'à la langue, souvent 10 minutes, quelquefois une demi-heure à une heure et demie, un temps plus long que l'aura épileptique qui, comme l'indique aussi son nom, est de très courte durée. En outre, il est de règle que, dans la crise d'*épilepsie*, l'aura soit suivie de symptômes d'excitation et d'insuffisance motrices. Ceux-ci font complètement défaut dans l'*épilepsie sensitive migraineuse*. L'incoordination et la difficulté de mouvements des doigts qui, parfois, survient au cours de cette affection, ne sont pas dues à une paralysie, mais uniquement à un trouble passager de la sensibilité profonde. Dans la migraine, on n'observe jamais les contractions toniques et cloniques souvent douloureuses comme dans l'*épilepsie locale* et l'on ne constate jamais aussi la paralysie consécutive aux convulsions qui est si caractéristique dans cette dernière affection. De plus, l'*épilepsie sensitive* de la migraine n'est, pour ainsi dire, jamais localisée aux membres inférieurs ; en revanche, dans la migraine, il n'est pas rare de la trouver localisée aux deux bras, aux deux moitiés de la langue ou de la face, et même, assez fréquemment, elle change de localisation, tantôt pendant une même crise, tantôt dans des crises consécutives. Ce sont là des conditions qui ne se constatent pas dans la crise d'*épilepsie*.

Il arrive, à l'occasion, que l'apparition de la migraine par accès soit rendue peu nette parce que d'autres formes de maux de tête viennent la compliquer. Cela s'applique à la forme anémique, à la forme neurasthénique et surtout à la forme rhumatismale de céphalalgie. Habituellement, il ne sera pas difficile de se rendre compte de cette complication, d'au-

tant plu  
formes  
rentes  
reconn

Quan  
forcém  
gnés su  
préalab  
anomal  
curieux  
tielleme  
exécuté  
effet éto  
nuent d  
maintie  
cas, ce  
se sont  
souvent  
mélange  
affection

Il est  
jamais p  
de règle  
sa journ  
ses jour  
les accè  
est souv  
d'intern  
manque  
reflux. M  
avec d'a  
cher de  
il y a u  
quemen  
au cour  
ce règle  
par des  
gues.

Mais,  
dans be  
ment m  
trop sou

tant plus que, généralement, les malades eux-mêmes savent que les deux formes de céphalalgie dont ils souffrent sont deux choses absolument différentes ; ils ont surtout une extraordinaire délicatesse de diagnostic pour reconnaître quand leur migraine est en cause.

## VIII

Quant au *traitement* de la migraine, une thérapeutique étiologique doit forcément manquer de bases solides tant que nous ne serons pas renseignés sur la nature de l'anomalie constitutionnelle qui forme la condition préalable de la crise migraineuse. On n'est même pas certain que cette anomalie constitutionnelle soit toujours la même. En tout cas, il est curieux de voir les effets différents que peut avoir un régime fondé essentiellement sur les principes lacto-végétariens. Un régime de ce genre exécuté chez un grand nombre de malades produit chez eux souvent un effet étonnamment favorable. Les crises deviennent plus espacées et diminuent d'intensité et de durée. Mais souvent, ce résultat favorable ne se maintient pas, sans qu'il soit possible de dire pourquoi. Dans d'autres cas, ce régime n'a absolument aucun effet et un régime que les malades se sont établis à eux-mêmes d'après leur expérience personnelle et qui souvent représente au point de vue de la physiologie de la nutrition un mélange extrêmement baroque paraît seul avoir une influence sur leur affection.

Il est certain, de toute façon, que le régime seul ne suffit presque jamais pour combattre la migraine. Il est nécessaire, en plus du régime, de régler l'existence tout entière du malade. Plus sa vie est régulière, plus sa journée est rigoureusement partagée entre le travail et le repos, plus ses jours s'écoulent dans le calme, à l'abri des émotions et des excès, plus les accès de migraine seront rares et plus aussi ils seront bénins. Mais il est souvent très difficile de faire suivre une telle existence de moine ou d'interne. On trouve dans l'émotivité de beaucoup de ces malades un manque d'équilibre, une variabilité particulière, une sorte de flux et de reflux. Des périodes de dépression psychique souvent profonde alternent avec d'autres où le sujet présente un besoin non moins frappant de s'épancher de toutes parts. Pendant ces dernières périodes, dans lesquelles il y a un besoin vigoureux d'agir et de jouir, la vie régulière schématiquement organisée est ressentie comme un joug intolérable. Souvent, au cours de ces périodes, les malades brisent toutes les barrières de ce règlement de vie, tout en sachant bien qu'ils expieront cette erreur par des crises de migraine plus fréquentes, plus graves et plus longues.

Mais, en plus de ces règles diététiques et hygiéniques, la migraine, dans beaucoup de cas, peut être influencée favorablement par un traitement médicamenteux. Dans les crises légères et qui ne reviennent pas trop souvent, ce traitement est assez difficile à exécuter, parce qu'il exige

une certaine persévérance et une certaine constance de la part du malade : qualités qui font défaut quand l'intensité ou la fréquence des crises ne deviennent pas un épouvantail pour l'avenir. D'ordinaire, dans ces cas légers, les malades sentant arriver les avant-coureurs de leur crise, se contentent de prendre un des médicaments qui seront énumérés plus loin et que l'expérience leur a enseigné être les plus efficaces dans leur cas particulier. Pas plus que pour le régime, on ne peut tracer un traitement médicamenteux schématique et immuable pour tous les cas. De même que le malade a appris, pour en avoir fait la triste expérience, quelles sont les fautes contre le régime ou l'hygiène qui sont le plus chèrement expiées, de même il apprend rapidement quels sont les remèdes qui le soulagent le mieux. Il est donc nécessaire d'avoir à sa disposition plusieurs méthodes de traitement : en effet, la même méthode n'a pas la même efficacité dans tous les cas, et ensuite, il n'est pas rare de voir que par l'usage prolongé d'un même médicament, il se produit une certaine accoutumance suivie d'une diminution dans l'efficacité ; pour ces motifs, on est dans l'obligation d'alterner entre plusieurs remèdes.

Mais le but du traitement dont nous parlons ici est d'agir sur la migraine et non sur la crise de migraine ; pour cela il faut que le traitement soit continué pendant des mois, quelquefois pendant des années entières.

Dans les cas graves de migraine ophtalmique et surtout dans ses formes associées, le *traitement bromuré*, tel qu'il a été indiqué par Charcot, a souvent un effet remarquable. On prescrit un traitement bromuré pendant lequel le malade au cours de la première semaine du mois prend deux à trois grammes, dans la seconde semaine trois à quatre grammes, dans la troisième quatre à cinq grammes et dans la quatrième cinq à six grammes par jour. On prend ensuite les doses descendantes et on répète ce traitement pendant trois à quatre mois de suite. Si les effets accessoires du bromure sont trop graves, on peut diminuer la dose et la continuer pendant une période plus longue. Quelquefois, il est utile d'associer le bromure à l'arsenic. Cependant, il y a un certain nombre de cas sur lesquels le bromure est sans action. Dans ces cas, on remplace le bromure par le remède qui, au cours des dernières années, s'est montré comme un succédané efficace du bromure dans beaucoup de maladies dans lesquelles le bromure était autrefois le remède souverain. Je veux parler du *Luminal*. Ici aussi, on débute par une faible dose de 3 centigrammes en augmentant jusqu'à 5 la semaine suivante pour arriver à 8, 10 centigrammes trois fois par jour dans la troisième semaine. Dans plusieurs cas où le bromure avait échoué, j'ai obtenu des résultats satisfaisants avec le *Luminal*. Mais aucune de ces méthodes n'est certaine, si on vise à obtenir la guérison. D'après ce que j'ai observé, la guérison, en dernière analyse, est extrêmement rare dans les crises migraineuses graves. Même dans les cas où la migraine disparaît sous l'influence du traitement on n'est pas certain que ce soit à lui que doit revenir l'honneur de ce succès et l'on est encore moins certain que les crises ne recommenceront

pas. Mais les traitements mentionnés ainsi que ceux que je vais énumérer brièvement ont souvent une action calmante sur la crise et souvent aussi la rendent plus brève et semblent aussi parfois prolonger les intervalles exempts de crises.

Gowers (1) a préconisé la nitroglycérine, employée de la même manière que le bromure par périodes de 2 à 3 mois. Il me paraît que j'ai souvent obtenu des résultats remarquables avec ce médicament. On le formule de la façon suivante :

Nitroglycérine, 0,10 centigrammes.

Alcool concentré, 10 grammes.

Le malade prendra 3 ou 4 fois par jour 3 à 4 gouttes de cette solution. Assez fréquemment, les malades se plaignent de mal de tête immédiatement après l'ingestion, mais, en règle générale, c'est là un phénomène passager. Je n'ai pas le moins du monde constaté que son action soit limitée aux cas de migraine « blanche », mais je l'ai vue aussi manifeste dans beaucoup de cas où les symptômes vaso-moteurs sont peu saillants ou font défaut. La nitroglycérine ne doit être prise que pendant les périodes intercalaires, indemnes d'accès. Pris dans la crise même, le médicament ne produit aucun effet et souvent même paraît aggraver la céphalalgie. On peut dire de la nitroglycérine ce qu'on dit des autres médicaments, que, dans des cas qui paraissent absolument semblables au point de vue clinique, l'effet peut être tout à fait capricieux et que le résultat favorable n'est souvent que temporaire.

Il est superflu d'énumérer l'innombrable cohorte des diverses combinaisons du groupe salicylique, de la phénacétine, de l'antipyrine, de l'antifébrine, avec la caféine, la belladone, l'ergotine, l'aconitine, le chanvre indien, etc., qui ont été employées contre la migraine. Par une grande pratique des consultations hospitalières, j'ai pu me convaincre que quelque précieuses que puissent être ces préparations comme succédanés des autres modes de traitement et quelque favorable que leur action soit ou paraisse être parfois sur la migraine, on n'arrive jamais par leur emploi à une guérison durable. Il ne faut pas non plus oublier que plusieurs des substances énumérées ne sont pas indifférentes, mais possèdent, au contraire, des effets toxiques puissants, de sorte qu'il y a de sérieuses raisons de se mettre en garde contre un usage trop intense et trop prolongé.

On ne s'étonnera pas qu'à notre époque qui est l'âge d'or des glandes endocrines, on ait, non seulement pensé que la crise migraineuse était ou pouvait être due à une dysfonction d'une ou plusieurs de ces glandes, mais qu'aussi on ait cru pouvoir guérir la migraine par l'organothérapie. Pourtant, même dans les cas où les malades présentaient des signes de maladie de Basedow ou d'une autre affection quelconque du système endocrine, je n'ai jamais vu aucun résultat du traitement organothérapique.

(1) *Diseases of the nervous system*. Seconde édition. Londres, 1893, vol. II, p. 855.



Des considérations analogues s'appliquent aux recherches d'un choc anaphylactique pour guérir la migraine. Bien que les expériences soient à un point de vue assez logiquement fondées, les résultats pratiques que j'ai obtenus ont été moins satisfaisants.

Mais, en dehors de cela, il faut que les périodes indemnes de crises soient utilisées par un traitement général fortifiant. Un traitement hydrothérapique conduit de façon rationnelle, associé au traitement arsenical et éventuellement à la strychnine, est ce qui a donné le plus de résultats utiles. Le massage, pas plus du reste que l'électricité, ne sont d'aucune utilité dans la migraine non compliquée. Je puis m'associer ici aux remarques ironiques que Möbius exprime dans sa monographie. Je suis tout à fait de son avis également pour dire que beaucoup des cures miraculeuses, réalisées chez des malades atteints de migraine, sont dues à l'augmentation de la suggestibilité de ces patients, phénomène qu'on rencontre très souvent dans l'anomalie de la constitution nerveuse qui caractérise cette catégorie de sujets.

Quant au traitement de l'accès de migraine lui-même, dans les cas légers, tel ou tel mélange des produits mentionnés plus haut réussira, dans les cas les plus favorables, à juguler la crise et, dans d'autres, à la calmer au point que le malade ne sera plus obligé de se coucher. Dans les cas graves, la nausée fera obstacle à toute espèce de traitement médicamenteux et les vomissements qui surviennent ultérieurement rendront illusoire un tel traitement. Si l'on veut administrer quelque chose, il faut le faire le plus tôt possible au cours de l'accès et, de préférence, quand les prodromes s'annoncent. Le malade apprend lui-même sans ordonnance médicale tout ce qui, en dehors des médicaments, peut soulager sa crise. Le malade sait lui-même s'il faut des applications froides ou chaudes sur sa tête, s'il doit être couché la tête haute ou basse, quels sont les aliments qu'il peut tolérer (le café fort), quels sont ceux qui accélèrent les vomissements et soulagent la douleur hémicranienne ; il n'y a rien à lui apprendre sous ce rapport.

Je ne nierai pas que, dans quelques cas rares, au milieu d'une crise grave, on ne soit pas obligé d'avoir recours à l'injection de morphine. Mais je crois, contrairement à Möbius, qu'il faut être excessivement prudent. Il est certain qu'il est relativement rare de trouver des morphinomanes parmi les migraineux, si l'on tient compte de la fréquence de la migraine. Mais je ne suis pas certain que cela soit dû uniquement à la réserve des médecins à l'égard de ce médicament.

Beaucoup de malades atteints de migraine grave ont reçu à l'occasion une injection de morphine ; mais beaucoup s'y refusent par la suite quand ils en ont fait l'essai un certain nombre de fois. A petites doses, 1 centigramme ou 1 centigramme et demi, l'effet est souvent, certainement, très faible. Les malades déclarent que la morphine n'agit pas notablement sur leur douleur hémicranienne, mais que, par contre, elle augmente le malaise général, la dépression et la prostration qui accompagnent la crise, et que souvent elle rend « le mal aux cheveux », consécutif à l'accès, plus pro-

longé et  
pour qu  
des dos  
à-dire

Tout  
appréci  
late de  
d'expén  
consult  
ambula  
peut ap

Les n  
cales,  
péri-an  
vie n'ou

Certa  
quand  
caprici  
Nous  
ont bra  
tout d'  
férent.

Enfi  
nous  
d'épile  
cas où  
vemen

Je s  
sance  
suis h  
discip  
antéri  
rappel  
thérap  
la Mig  
nomb  
somm

J'a  
j'y aj  
Sel

(1) C  
des Pa

longé et plus violent. Si, cependant, on juge qu'une crise est assez grave pour qu'on soit en droit d'avoir recours à ce médicament, on doit le donner des doses qui soient assez fortes pour qu'on soit assuré de leur effet, c'est-à-dire deux à trois centigrammes.

Tout récemment Sicard (1) et ses élèves ont fait des recherches très appréciables d'injections intraveineuses de carbonate de soude, de salicylate de soude, de différents seras, d'adrénaline. Je ne possède pas encore d'expérience personnelle à ce sujet. Mon œuvre est attachée à une consultation externe et j'hésite à faire de pareils essais dans une clinique ambulatoire, avant d'être suffisamment orienté en face des dangers que peut apporter une thérapeutique si peu expérimentée.

Les mêmes difficultés se présentent en face des interventions chirurgicales, que ce soit la ligature de l'artère temporale ou la sympathectomie péri-artérielle. La plupart des malades que nous avons à traiter dans la vie n'ont pas besoin d'un traitement si rigoureux.

Certainement le scepticisme s'accroît avec nos expériences. Surtout quand il y est question de résultats thérapeutiques d'une maladie aussi capricieuse et aussi suggestible que la plupart des femmes qui la portent. Nous nous rappelons tous des malades qui pendant de longues années ont bravé la thérapeutique la plus rationnelle en apparence et qui ont guéri tout d'un coup après quelques doses d'un médicament plus ou moins indifférent.

Enfin, nous ne devons pas oublier que devant la crise migraineuse nous nous comporterons, à un certain point de vue, comme devant l'attaque d'épilepsie. Parmi la grande foule des migraineux que nous traitons, les cas où nous avons la chance d'assister à une crise migraineuse est excessivement rare.

Je suis heureux d'être suffisamment jeune pour participer à la Renaissance qui a inauguré la Médecine interne dans les dix dernières années. Je suis heureux de pouvoir admirer les impulsions efficaces qu'a faites cette discipline envers une thérapeutique négative, vide et stérile d'une époque antérieure. Mais d'un autre côté je suis aussi suffisamment vieux pour me rappeler les déceptions nombreuses que nous a apportées un enthousiasme thérapeutique trop ardent. Surtout quand il y est question — comme dans la Migraine — d'une maladie dont la physiopathologie est entourée de nombreuses questions hypothétiques et dont la nature essentielle, si nous sommes sincères, est, pour le moment, une énigme non résolue.

MESDAMES, MESSIEURS,

J'ai terminé mon rapport. Mais, avec la permission de notre Président, j'y ajouterai quelques mots plus personnels.

Selon un code non écrit, les savants français qui ont gagné les grades

(1) *Comptes Rendus du Congrès des Médecins Aliénistes Neurologistes de France et des Pays de Langue française*, 1924, p. 245.

académiques les plus avancés inaugurent leur carrière par une leçon d'ouverture.

Dans cette leçon, ils ont le droit — très apprécié par la plupart des hommes — de parler d'eux-mêmes. Ils ont de plus le devoir — non moins précieux — de payer leur hommage et leur reconnaissance à leurs maîtres.

Mes collègues français m'ont confié l'honneur de me nommer rapporteur à cette VI<sup>e</sup> Réunion Annuelle Internationale. Cet honneur représente une des distinctions scientifiques les plus estimées dans le monde neurologique de notre époque, et elle est augmentée par la circonstance que la Neurologie française célèbre cette année deux jours mémorables dans son histoire.

Cependant vous pouvez vous tranquilliser, Messieurs ! je ne parlerai pas de moi-même. Le flux et le reflux, les victoires et les défaites, les espérances et les désillusions qui ont marqué les différentes courbes dans le sentier de mon existence sont d'un intérêt par trop médiocre.

Mais parler de tous les neurologistes français que je suis fier d'avoir le droit de nommer mes maîtres est une tâche trop vaste. J'ai peur qu'à la fin de mon discours je ne prêche dans le désert devant une salle aux bancs vides.

Je me bornerai donc à dire quelques mots sur celui de mes maîtres français et, hélas ! décédé qui m'a le plus profondément influencé. Si un destin cruel et jaloux ne l'avait pas frappé d'une mort prématurée, il serait sûrement aujourd'hui une des personnalités les plus éminentes, les plus admirées, les plus aimées des fêtes actuelles. Je veux parler de l'inoubliable Professeur Brissaud.

Je me rappelle encore avec une exactitude presque visionnaire l'impression émouvante que j'ai reçue en étudiant pour la première fois les deux volumes de ses leçons cliniques. J'ai éprouvé cette jouissance intellectuelle pure et rare d'être tout seul avec un homme qui me parlait un langage plein de sagesse, plein de conviction, plein d'expérience. Brissaud était docte sans être doctrinaire. Il était un croisé de la science sans être un dogmatiste ; il était un enthousiaste sceptique, d'une activité raisonnante et gaie ; il était un inventeur hardi mais modeste ; il était un savant rempli d'art, un artiste plein de sagesse ; et il était Français, Français jusqu'aux virgules de ses pensées.

Si la vie lui avait appris à mépriser quelquefois les hommes, il les méprisait avec tendresse. Si la lâcheté et la bassesse s'approchaient trop près de lui, il les repoussait avec un sourire. Il avait gagné dans l'existence ce stade digne d'envie qui est réservé aux êtres de la plus haute culture, le stade où on repose en soi-même. Cela ne signifie pas du stoïcisme ; car Brissaud gardait une perceptibilité infiniment nuancée, une émotivité sensitive, une réactivité toute spontanée.

Dans ma jeunesse, l'image de Brissaud s'était plongée dans les profondeurs de mon esprit. Dans mon âge, mûr, cette image y est restée comme un trésor caché, comme une aiguillon actif. Et l'enchantement

irrésis-  
consol-

Nou-  
ne le  
misér-

Mai-  
qui se  
admir-

Mes-  
vous  
symp-  
année  
sonne-  
vrai !  
jours  
grand

RAF

Ju-  
des p-  
Lo-  
sur  
hum-  
d'un  
logie  
que  
notr-  
du d-

Il  
men-  
des  
reve-  
de  
des

irrésistible que répand toujours cette image, me suivra comme une douce consolation dans ma vieillesse.

Nous ne pouvons pas payer nos dettes intellectuelles et morales et nous ne le voudrions pas non plus. Car, en le faisant, nous resterions à la fin misérablement pauvres.

Mais je n'ai pas pu laisser cette occasion unique, — la seule peut-être qui se soit jamais présentée, — pour témoigner ma reconnaissance et mon admiration à la mémoire du maître inoubliable.

Mesdames, Messieurs ! Je vous remercie non seulement de l'honneur que vous m'avez confié aujourd'hui, mais encore des multiples marques de sympathie, de cordialité, d'amitié, que vous m'avez montrées à travers les années écoulées. Et je ne vous remercie pas seulement en mon nom personnel, mais aussi au nom du petit pays du Nord d'où je viens. Petit ! c'est vrai ! mais possédant un cœur grand et chaud, un cœur qui battra — aux jours de fêtes comme aux jours de désastre — pour le bonheur de votre grande et belle patrie.

## RAPPORT SUR LA PATHOGÉNIE DES MIGRAINES

PAR

PASTEUR VALLERY-RADOT

### INTRODUCTION

Jusqu'en ces dernières années, la pathogénie des migraines était encore des plus obscures.

Les notions nouvellement acquises sur le système de la vie végétative, sur les rapports endocrino-sympathiques, sur l'anaphylaxie et les chocs humoraux permettent aujourd'hui d'édifier une pathogénie qui explique d'une façon satisfaisante le déclenchement de la crise et sa symptomatologie. Il reste, certes, encore beaucoup d'inconnues. Dans ce Rapport, que nous a fait l'honneur de nous confier la Société de Neurologie, ce sera notre tâche de montrer ce qui nous semble acquis et ce qui est encore du domaine de l'hypothèse.

Il importe, avant tout, de distinguer *céphalées* et *migraines*. Fréquemment, on appelle migraines des céphalées qui n'ont aucun des caractères des migraines. Ainsi, sont qualifiées à tort migraines, des névralgies revenant par intermittences ou des céphalées secondaires soit à des vices de réfraction oculaire, soit à des affections nasales ayant déterminé des sinusites frontales ou ethmoidales. Il s'est ainsi établi une confusion

entre céphalées et migraines. A lire les travaux de certains auteurs, il semble que ces deux termes soient synonymes. La pathogénie des migraines est, par là même, devenue singulièrement confuse.

Il y a lieu de n'appeler migraine que ce syndrome si bien décrit par notre corapporteur, le Dr Christiansen, syndrome céphalalgique, généralement hémicranique, survenant par *crises*, s'accompagnant de photophobie, vertiges, nausées, vomissements et manifestations vaso-motrices. La crise terminée, aucune séquelle ne persiste, le sujet retrouve une intégrité absolue jusqu'à la crise suivante.

La migraine constitue un état paroxystique et non un état pathologique permanent. On doit donc toujours avoir en vue la « crise » quand on étudie la pathogénie de la migraine.

Il faut enfin distinguer de la migraine ordinaire la migraine due à des lésions cérébro-méningées. La migraine ophtalmoplégique presque toujours, la migraine ophtalmique quelquefois, sont dues à des lésions cérébrales ou méningées, comme le montrent les constatations anatomiques ou, pendant la vie, l'examen du liquide céphalo-rachidien (Sicard).

De ces migraines avec lésions organiques nous ne nous occuperons pas : ce sont des migraines symptomatiques. Nous n'étudierons que les migraines avec intégrité anatomique du système nerveux central, c'est-à-dire les migraines banales, survenant brusquement, souvent sans cause apparente, et disparaissant sans laisser de traces pour reparaitre quelques jours, quelques semaines plus tard, et ainsi pendant des années, sans altérer l'état de santé du sujet.

La migraine est donc un *état de crise*.

Ce qui caractérise en clinique une crise, c'est une perturbation brusque de l'organisme, non conditionnée par une lésion anatomique antérieure et ne laissant après elle aucun stigmate lésionnel. La crise terminée, l'organisme revient à l'état prime.

Les travaux de M. Widal ont singulièrement éclairé le mécanisme de ces crises en montrant les troubles humoraux qui se produisent à l'origine de la crise d'asthme et de la crise d'urticaire. Ces deux crises sont le plus souvent déclenchées par l'introduction dans l'organisme d'un antigène auquel le sujet est sensibilisé (Widal).

L'analogie dans le mode d'apparition entre la crise de migraine et ces crises d'asthme ou d'urticaire nous a fait émettre, dès 1919, avec MM. Pagniez et Nast, l'hypothèse de l'origine anaphylactique de certaines migraines. Cette conception n'a fait que s'amplifier depuis cette époque et, aujourd'hui, les auteurs sont nombreux, en France, en Allemagne et en Amérique, qui assimilent la crise de migraine à une crise anaphylactique.

Nous verrons, dans la suite de ce Rapport, que si les migraines anaphylactiques existent, ce serait une erreur de vouloir faire rentrer toutes les migraines dans le cadre de l'anaphylaxie. *La pathogénie des migraines n'est pas univoque.*

Sans chercher dès maintenant à élucider la cause déclenchante de la

crise,  
crises  
malac  
crises  
sont q  
ne pe  
la vie  
Tou

d'un t  
B i  
tion p  
méco  
des c  
migr  
Reym  
et arr  
migr  
trois  
moteu

On  
patho  
seule

Not  
depuis  
seule  
Après  
causes  
que no  
migr  
siques  
est-ell  
présen

I. —

« O  
l'écor  
quet et  
tent p  
migrain

crise, il est une notion qui s'impose depuis ces dernières années : les crises, que ce soit la crise d'asthme ou la crise d'urticaire ou la crise de la maladie de Raynaud, sont dues à une perturbation vago-sympathique. Ces crises, qui ne sont précédées et suivies d'aucune lésion organique, qui ne sont qu'une bourrasque apparaissant et disparaissant sans laisser de traces, ne peuvent s'expliquer que par une excitation d'un des deux systèmes de la vie végétative.

Tout dans l'histoire de la crise de migraine incite à penser qu'il s'agit d'un trouble vaso-moteur, donc d'une perturbation sympathique.

Bien avant les recherches toutes récentes qui ont mis en lumière l'action primordiale du sympathique dans l'organisme, action trop longtemps méconnue, et qui ont montré le rôle que joue ce nerf dans le mécanisme des crises, un clinicien, dès 1860, émettait l'hypothèse que la crise de migraine était due à un angiospasme. En proie aux migraines, Dubois-Reymond étudia sur lui-même tous les symptômes de la crise migraineuse et arriva à cette conclusion que seule la théorie sympathique expliquait la migraine. Si pareille assertion pouvait être émise, c'est que Cl. Bernard, trois années auparavant, venait de faire ses célèbres leçons sur les vaso-moteurs.

On reste étonné que, depuis les recherches de Dubois-Reymond, les pathologistes ne se soient pas tous ralliés à la théorie sympathique qui seule permet d'expliquer toutes les modalités des crises de migraine.

Nous allons passer en revue les diverses théories pathogéniques qui depuis 1860 se sont efforcées d'expliquer les migraines. A notre avis, seule la théorie vaso-motrice, c'est-à-dire sympathique, est satisfaisante. Après avoir montré sur quelles bases elle s'édifie, nous rechercherons les causes qui peuvent déclencher l'excitabilité du sympathique. C'est ici que nous verrons tout ce qu'apporte de nouveau à la pathogénie des migraines les recherches actuellement en cours sur les chocs colloïdodermiques, l'anaphylaxie et les glandes endocrines. Aussi la migraine est-elle un des problèmes humoraux les plus passionnants de l'heure présente.

..

## CHAPITRE PREMIER. — PATHOGÉNIES DIVERSES

### I. — La migraine aurait son point de départ dans la substance cérébrale.

« Orages nerveux » dans le cerveau (Liveing), altération des cellules de l'écorce (Mœbius), crise d'hyperesthésie de la substance cérébrale (Jacquet et Jourdanet) : autant de théories émises depuis 1873 qui ne résistent pas plus à la critique que celle de Romberg (1857) qui considérait la migraine comme une « névralgie cérébrale ».



Schottin (1911) prétend que l'hémicranie est la conséquence de la sensibilité exagérée des centres sensoriels et sensibles. Se fondant sur des résultats thérapeutiques heureux à la suite de l'administration de phosphore et de lécithine, résultats que nous avons pu contrôler dans des cas de migraine chez des adolescents, Schottin attribue la migraine à une *pauvreté en phosphore des centres de l'écorce*. Comme le fit remarquer Haendel dans la discussion qui suivit la communication de Schottin, même si la migraine est réellement guérie par le phosphore, on ne peut en conclure, sans recherches chimiques, que la migraine soit due à un déficit en phosphore.

Schultze (1922) admet une *excitabilité particulière de l'écorce cérébrale*, excitabilité innée ou acquise, et il pense qu'il s'agit d'une altération physique ou chimique du cerveau.

Léopold Lévi a émis une théorie séduisante. Cet auteur suppose qu'il existe un *centre migrainogène*. Sur le plancher du 4<sup>e</sup> ventricule, dans le relai sensitif du trijumeau, se trouverait un territoire limité correspondant aux filets sensitifs méningés. Ce territoire, par une adaptation pathologique, deviendrait le *primum movens* de l'accès migraineux. La réaction des cellules de ce territoire entraînerait, « par une sorte de propagation d'ondes nerveuses », la mise en jeu des centres bulbaires voisins (9<sup>e</sup>, 10<sup>e</sup> paires, noyau de Deiters, centres vaso-moteurs, etc.), d'où les symptômes associés à la céphalée.

Léopold Lévi, ayant imaginé cette localisation bulboprotubérantielle d'un centre migrainogène, admet que les causes les plus diverses, en agissant sur ce centre, peuvent faire apparaître la migraine.

Cette conception si ingénieuse, soutenue avec grand talent par son auteur, est hypothétique.

Fisher (1919) et Hodges (1921) prétendent que la migraine est conditionnée par une *augmentation transitoire du volume de l'hypophyse*, provoquée par la congestion de cet organe. Ce sont des anomalies de la selle turcique ou des apophyses clinoides qu'invoque Paulian (1925).

On s'explique mal la congestion hypophysaire provoquant le syndrome migraineux, plus mal encore les anomalies de la selle turcique. D'ailleurs, les radiographies montrant une lésion ou une anomalie de la base du crâne chez les migraineux sont exceptionnelles. Dans les cas où existent des lésions osseuses, on comprendrait qu'il y ait céphalée persistante, mais non migraines revenant par crises.

## II. — La migraine serait due à une augmentation de la pression intracrânienne.

Lowenthal (1923) considère la migraine comme due à une *augmentation passagère de la pression du liquide céphalo-rachidien*. Semblable opinion avait déjà été soutenue par Quincke qui soulevait l'hypothèse d'un œdème angio-neurotique des méninges. Mais les recherches de Sicard sur le liquide céphalo-rachidien des migraineux ont montré qu'au cours de l'ac-

cès de migraine, la pression du liquide céphalo-rachidien était, parfois seulement, exagérée.

Pour Spitzer (1901), l'accès de migraine résulte de la *fermeture brusque et passagère du trou de Monro*. Le pourtour du trou de Monro chez les migraineux serait rétréci par des lésions leptoméningitiques. Si des causes occasionnelles déterminent une hyperémie du cerveau et des plexus choroïdes, l'occlusion du trou de Monro peut devenir complète ; il se produit alors une stagnation du liquide céphalo-rachidien dans les ventricules, puis un gonflement de l'hémisphère cérébral qui est comprimé contre la dure-mère et la boîte crânienne.

L'hypothèse de Spitzer, qui suppose des lésions leptoméningitiques dans la zone du trou de Monro, ne peut se soutenir (Schüller). Spitzer est obligé d'admettre que dans certaines familles existe une prédisposition plus marquée aux processus inflammatoires dans l'épendyme et les méninges.

L'hypothèse d'Auerbach (1912) n'est pas plus défendable. Cet auteur, se basant sur des constatations faites chez les sujets normaux par Reichardt, pense que la prédisposition à la migraine résulte d'une *disproportion entre la capacité du crâne et le volume du cerveau* : chez certains sujets, le cerveau et son enveloppe n'auraient pas suffisamment d'espace dans la boîte crânienne pour toutes les possibilités qui peuvent leur amener un fort afflux de sang. Sous des influences telles que l'émotion, le surmenage intellectuel, l'alcool, les menstrues, le cerveau s'hyperémie et, par conséquent, augmente de volume ; l'hémicranie s'ensuit.

### III. — La migraine serait une névralgie du trijumeau.

Depuis longtemps, on a considéré la migraine comme une simple *névralgie du trijumeau*. Tissot (1813) en faisait une névralgie sus-orbitaire. Cependant, que de différences entre la migraine et la névralgie du trijumeau ! Chez les migraineux, bien souvent les points douloureux manquent à l'émergence des branches du trijumeau, ou quand ils existent, ils n'ont pas l'acuité qu'ils acquièrent dans la névralgie. La crise névralgique procède par à-coups douloureux, la migraine est douloureuse d'une façon continue. Les névralgies ne s'accompagnent pas, comme peuvent le faire les crises migraineuses, d'hémi-parésie ou de paresthésie. Enfin, dans la névralgie faciale, les crises sont beaucoup plus rapprochées qu'elles ne le sont dans la migraine.

Gilles de la Tourette s'insurgea contre cette pathogénie qui veut faire de l'hémicranie une névralgie du trijumeau. « Cette opinion, dit-il, est contredite singulièrement par la coexistence des deux manifestations douloureuses chez le même sujet et par la différenciation très nette que ne manquent pas d'établir les malades eux-mêmes lorsqu'ils souffrent de l'une et de l'autre affection. »

Nous avons observé une femme atteinte de migraines ainsi que de né-

vralgie faciale avec spasmes douloureux. Elle distinguait fort bien les crises migraineuses des crises névralgiques.

Eulenburg, Brissaud, Grasset, Thomas, Fernand Lévy font de la migraine une *névralgie des filets intracrâniens du trijumeau* ; les filets qui se rendent à la dure-mère seraient, d'après Eulenburg, particulièrement intéressés.

La migraine n'est pas une névralgie, mais une *radiculalgie du trijumeau*, d'après Babonneix et H. David (1918). Pendant l'accès, disent-ils, la douleur est exacerbée par la toux et l'éternuement, « signe pathognomonique des lésions radiculaires... Peut-être faut-il admettre que le liquide céphalo-rachidien, en état d'hypertension momentanée, vient, à chaque secousse produite par la toux ou par l'éternuement, ébranler la racine sensitive du trijumeau et provoquer une douleur qui se propage dans ses terminaisons méningées ». Mais tout mouvement, le fait même de se mouvoir, de parler, bien plus, toute sensation visuelle ou auditive, exacerbent la douleur dans la migraine ; d'autre part, l'hypertension rachidienne n'est pas constante.

Névralgie banale du trijumeau, névralgie des filets intracrâniens du trijumeau, radiculalgie de ce nerf : autant d'hypothèses qui ne résistent guère à l'examen des faits.

#### IV. — La migraine serait d'origine musculaire.

Balfour en Angleterre, Rosenbach, Edinger en Allemagne, Nörstrom en Suède, ont soutenu que la migraine avait une origine musculaire. Cette théorie a été reprise, ces dernières années, en Allemagne par Müller, en France par Hartenberg et par Didsbury.

Il s'agirait de *myosite*. Les muscles du cou chez les migraineux seraient « gonflés » et sensibles à la pression. La sensibilité douloureuse se constaterait au niveau des insertions tendineuses ou dans la masse même des muscles. Cette myosite est, dit Hartenberg, subaiguë ou chronique. Quand elle est chronique, on percevrait des noyaux durs et résistants enclavés dans l'épaisseur des muscles. A la myosite s'associeraient souvent des adénopathies, constituées par des ganglions durs et roulants sous le doigt, ainsi que de l'infiltration et de l'épaississement de la peau.

D'après Lorenz et Stockman, qui ont fait des examens histologiques, les infiltrations musculaires seraient constituées par une prolifération du tissu conjonctif accompagnée d'endopériartérite. Ce serait un trouble trophique.

Ces lésions musculaires agiraient en comprimant les filets nerveux sensitifs ou provoqueraient au niveau des nerfs une irritation de voisinage. Il y a, d'ailleurs, disent Hartenberg et Didsbury, des douleurs aux points d'émergence des nerfs.

Il semble hors de conteste qu'il existe des céphalées musculaires, qui sont influencées par les massages, et des névralgies associées à des myosites chroniques. Mais comment expliquer par une myosite la migraine qui sur-

vient  
même  
mettr  
spéci  
irrita  
soit p  
laire  
d'exc  
micra  
Si,  
l'ém  
des n  
muscl  
C'e  
distin

CHAI

La  
en pa  
est la  
sympt  
Elle  
ses pr  
pâleur  
sée, q  
sympt  
se pro  
migr  
thique  
de la m  
laire;  
sangu  
Möl  
migr  
tation  
rouge  
rale di  
tine d  
lysie t  
mulati

vient par crises et se renouvelle parfois périodiquement ? Hartenberg lui-même, qui s'est fait le défenseur de la théorie musculaire, est obligé d'admettre que « la céphalée à type franchement migraineux doit relever plus spécialement d'une irritation du sympathique ». Et, pour faire cadrer cette irritation du sympathique avec sa théorie, il ajoute : « Il est probable que, soit par irritation des muscles cervicaux, soit par infiltration du tissu cellulaire voisin, le grand sympathique se trouve dans un état de souffrance et d'excitation dont les recrudescences créent périodiquement les crises d'hémicranie. »

Si, chez certains malades, on perçoit entre les crises des douleurs à l'émergence ou sur le trajet des nerfs, ainsi que des douleurs à la pression des masses musculaires ou de leurs insertions, et de l'infiltration des muscles, dans bien des cas on ne constate aucun signe de cet ordre.

C'est avec raison qu'Auerbach, dans son ouvrage sur le mal de tête, distingue de la migraine le « mal de tête par nodosités ou callosités ».



## CHAPITRE II. — LA MIGRAINE S'EXPLIQUE PAR UN TROUBLE VASO-MOTEUR

La théorie acceptée à l'heure actuelle par la plupart des neurologistes, en particulier en France par Sicard, par Claude, par Laignel-Lavastine, est la théorie vaso-motrice. Elle seule permet, en effet, d'expliquer la symptomatologie de la crise migraineuse.

Elle fut proposée dès 1860 par Dubois-Reymond. Cet auteur, observant ses propres migraines, constata du côté de la douleur qu'il existait de la pâleur de la face, que la température du conduit auditif externe était abaissée, que l'artère temporale était dure, que la pupille était dilatée. Ces symptômes, concluait-il, sont analogues à ceux que Claude Bernard a vus se produire à la suite de l'excitation du sympathique cervical ; la crise de migraine est donc due à de la vaso-constriction par excitation du sympathique ; la douleur est un « tétanos de la membrane musculaire des artères de la moitié de la tête qui souffre », il s'agit d'une véritable crampe vasculaire ; les vomissements s'expliquent par des modifications de la pression sanguine intracrânienne.

Möllendorf (1867), en acceptant la théorie vaso-motrice, supposa que la migraine n'était pas due à de la vaso-constriction, mais à de la vaso-dilatation par paralysie du sympathique. Du côté malade, dit-il, la face est rouge, la température du conduit auditif externe élevée, l'artère temporale dilatée, la pupille rétrécie, la conjonctive injectée, les artères de la rétine dilatées. Tous ces phénomènes indiquent la vaso-dilatation par paralysie temporaire du sympathique cervical. La douleur serait due à l'accumulation du sang dans les branches terminales de la carotide interne.

A la suite de ces deux conceptions, Eulenburg, Holst, Hammond admettent qu'il y avait deux variétés de migraines, l'une sympathico-tonique, migraine blanche, l'autre sympathico-paralytique, migraine rouge.

Jaccoud, Pemberton Peake, pour concilier les deux théories, supposèrent que dans toute migraine il y avait deux phases, la première sympathico-tonique, la seconde sympathico-paralytique. Dubois-Reymond, d'ailleurs, avait constaté avant ces auteurs que, vers la fin de l'accès, la face devenait rouge et l'oreille chaude, et il expliquait ces phénomènes de vaso-dilatation par l'épuisement nerveux qui succède à l'excitation.

*La théorie vaso-motrice de la migraine est la seule théorie acceptable.*

*Il s'agit d'un spasme vasculaire.*

Les modifications de coloration de la face constatées au cours de la migraine suffisent à montrer les troubles vaso-moteurs. De même, la sudation, les érythèmes, la diarrhée qui peuvent être observés pendant l'accès (Mœbius, Curschmann, Janota) : une de nos malades présentait, pendant la crise migraineuse, tremblements, sudation et diarrhée.

Il est une expérience bien simple qui témoigne que la migraine est due à des troubles circulatoires, c'est la *compression de la carotide* au cours de l'accès. Nous l'avons faite avec Blamoutier chez sept malades au cours d'une crise de migraine.

En général, la compression carotidienne en avant du sterno-cléido-mastoïdien, exercée du côté où siège la douleur, entraîne la disparition immédiate et totale de la douleur pendant une durée qui varie de 45 secondes à 1 minute et demie environ. Même si l'on continue la compression, la douleur réapparaît au bout de ce temps. Elle est d'abord faible, puis très rapidement elle augmente d'intensité.

Plus rarement, le résultat obtenu est moins net, par la compression la douleur n'est qu'atténuée.

La compression carotidienne exercée du côté opposé peut entraîner une légère diminution de la douleur. Le plus souvent, elle n'a aucune action.

Alors que nous avons commencé ces recherches sur la compression de la carotide, nous avons eu connaissance de travaux antérieurs, tels que ceux de Möllendorf et de Brunton, qui montrent que la compression de la carotide est capable d'arrêter les accès de migraine.

C'est par une modification passagère de la circulation encéphalique qu'agit favorablement la compression carotidienne. On ne peut aller plus loin dans l'analyse car, en comprimant la carotide, on comprime aussi la jugulaire et on agit sur le plexus nerveux péricarotidien; l'action exercée est donc fort complexe.

Les arguments sont nombreux montrant qu'il s'agit de vaso-constriction.

Tous les malades que nous avons observés avaient la *face pâle* au début de l'attaque de migraine. Quand il existait de la rougeur, c'était avant la crise migraineuse, ou au cours d'efforts de vomissements pendant la crise,

ou bien  
primor

L'art

Dubois

Quic

treinte

de phén

pas, en

gestion

Com

rières fu

passage

quelque

l'accès

de la T

nos obs

par un a

la sylvie

dites « a

culaire,

Il ex

d'autres

Krisp

migrain

extrémi

que de

presque

Curse

doigts,

peuvent

L'ang

Peake,

fin de la

de mêm

On p

substan

gine de

neux da

que, on

fait. No

chmann

type de

après av

front d'

identiqu

La face

ou bien à la fin de la migraine. La pâleur nous semble donc un symptôme primordial.

*L'artère temporale est souvent contractée et dure* (comme l'ont constaté Dubois-Reymond et Pemberton Peake).

Quiconque a éprouvé la douleur de la migraine avec cette *sensation d'étreinte* au niveau de la tempe douloureuse se rend compte qu'il doit s'agir de phénomènes de vaso-constriction et non de vaso-dilatation. Ce n'est pas, en effet, la céphalée qu'on éprouve au cours d'une pyrexie avec congestion de la face.

Comment expliquer autrement que par la vaso-constriction ces *hémipariés fugaces*, ces *paraphasies* ou *aphasies transitoires*, ces *engourdissements passagers* de la main et de la face, ces *troubles visuels* qui ne durent que quelques instants, tous phénomènes que l'on peut observer au cours de l'accès migraineux, comme l'ont montrées les observations de Charcot, Gilles de la Tourette, Pelz, Meige, Hanns et Joublot, et comme le montre une de nos observations rapportée dans la Thèse de M<sup>me</sup> Weissmann? C'est bien par un angiospasme qui rétrécit temporairement le calibre d'une branche de la sylvienne que peuvent être expliqués tous ces symptômes des *migraines dites « accompagnées »*. Les autres théories, cérébrale, névralgique ou musculaire, sont incapables d'en éclairer le mécanisme.

Il existe parfois une *production simultanée de migraine et de spasmes d'autres régions vasculaires* (Flatau, Oppenheim, Wieting, Hellwig) :

Krispin rapporte l'observation d'une femme chez laquelle les crises de migraine étaient accompagnées d'une sensation très pénible de froid aux extrémités, avec asphyxie locale des 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> doigts des deux mains, ainsi que de refroidissement des orteils. Ces troubles vaso-moteurs précédaient presque toujours de quelques heures les crises de migraine.

Curschmann a signalé, au cours des migraines, des angiospasmes des doigts, des orteils, de l'oreille, et même des phénomènes angineux qui ne peuvent s'expliquer que par un spasme des artères coronaires.

L'angiospasme des artères rétinienne a été constaté par Pemberton Peake, Curschmann et récemment par M<sup>me</sup> Weissmann. C'est seulement à la fin de la crise de migraine que les artères rétinienne seraient dilatées, de même que l'artère temporale (Pemberton, Peake).

On peut *expérimentalement*, par l'épreuve de la glace et par l'action de substances vaso-dilatatrices, démontrer que la vaso-constriction est à l'origine de la crise de migraine. Si l'on immerge les mains de certains migraineux dans l'eau glacée afin de produire une vaso-constriction périphérique, on observe parfois une crise de migraine. Curschmann a constaté ce fait. Nous-même, avec Blamoutier, sans connaître les recherches de Curschmann, avons observé chez deux migraineux l'apparition d'une douleur à type de migraine par l'*application de glace sur le front*. Quarante secondes après avoir placé un sachet, contenant quelques morceaux de glace, sur le front d'un de ces malades, celui-ci accusait une douleur extrêmement vive, identique à celle ressentie au cours de chacune de ses crises de migraine. La face en même temps devenait pâle. La compression de la carotide



gauche fit disparaître, au bout de 20 secondes et pendant 65 secondes, la douleur. Elle redevint aussi intense 100 secondes après le début de la compression.

Chez un autre homme, que nous suivons depuis plusieurs années et qui présente des crises de migraine particulièrement fortes, nous provoquâmes, par application sur le front d'un sachet de glace, de vives douleurs qui apparurent au bout d'une minute et qui attinrent leur maximum entre la 7<sup>e</sup> et la 10<sup>e</sup> minutes. Le malade devint pendant ce temps très pâle et eut des nausées. Ces manifestations se calmèrent moins de 5 minutes après que l'on eut retiré la glace.

L'immersion des mains dans l'eau glacée ne provoqua, par contre, chez ces deux malades, aucun phénomène douloureux.

Nous avons recherché avec Blamoutier si l'*inhalation de substances vasodilatatrices*, telles que le nitrite d'amyle, pouvait avoir une action efficace sur la migraine. Nous avons fait inhaler, à huit de nos malades en crise de migraine, le contenu d'ampoules de nitrite d'amyle.

En général, l'inhalation du contenu de la première ampoule provoque une diminution notable des phénomènes douloureux pendant un temps plus ou moins long (de 5 à 45 minutes); l'inhalation d'une seconde puis d'une troisième ampoule ne fait que confirmer ce résultat heureux en en prolongeant les effets.

Chez un de nos malades nous avons pu constater que les inhalations faites au début de la crise n'amenaient aucune sédation, alors que celles pratiquées plus de 5 à 7 heures après son début provoquaient une diminution très notable de la douleur, puis un sommeil profond d'une demi-heure à 3 heures, se reproduisant après chaque nouvelle inhalation avec sensation de mieux-être au réveil; or, cet homme ne dormait auparavant jamais pendant les 24 ou 30 heures que durait sa crise.

Souvent, la durée des grandes crises de migraine traitées par le nitrite d'amyle n'est pas notablement diminuée, mais la douleur est nettement moins vive.

Chez une femme, qui fait véritablement avorter ses crises de migraine par des inhalations de nitrite d'amyle dès le début de l'accès, nous avons pu faire une contre-épreuve intéressante: elle ne fit pas d'inhalations au début d'une de ses dernières crises; la douleur persista intense pendant près de 24 heures.

S'il est certains agents thérapeutiques qui semblent agir, bien qu'ils soient vaso-constricteurs, tels que la caféine et l'adrénaline, que Sicard a injectées dans la région temporale ou sus-orbitaire pendant l'accès, c'est très vraisemblablement par une action vaso-dilatatrice succédant à l'action vaso-constrictive.

Enfin, les opérations pratiquées sur le sympathique démontrent d'une façon indiscutable que la migraine est d'origine sympathique et est due à une excitation de ce nerf.

Sur une fillette de 10 ans qui avait des accès migraineux depuis l'âge de 7 ans, Jonnesco fit en 1900 une résection totale et bilatérale du sympa-

thique  
de nou  
deux a  
que cer

Debr  
belge d  
nes car  
tes, dé  
brez fit  
y assoc  
mie pé  
petite  
époque

Hell  
Debrez  
de la m  
carotid  
migrain  
la carot

Witz  
accomp  
des cris  
étendu  
gualé,

Sicar  
migrain  
système  
taire, a  
un cas,  
de un c  
thectom  
maintin  
réappar

Ces e  
thique  
montré  
la carac  
une vaso  
jours qu

Certa  
un phé  
Nul exe  
la patho  
Nous  
présenta

thique cervico-thoracique. Peu de temps après l'opération cette enfant eut de nouveau un accès typique, mais c'est le seul qu'elle présenta pendant les deux années qui suivirent l'opération. Dans sa publication sur le sympathique cervico-thoracique parue en 1923, Jonnesco arrête l'observation à 1902.

Debrez (de Liège), en juillet 1922, rapporta, dans les *Annales de la société belge de chirurgie*, l'observation d'une femme de 42 ans ayant des migraines caractéristiques depuis une vingtaine d'années, extrêmement fréquentes, débutant indifféremment à droite ou à gauche. Le 2 novembre 1921 Debrez fit la résection du ganglion sympathique cervical supérieur droit ; il y associa la décortication de la carotide interne, c'est-à-dire la sympathectomie périartérielle. De novembre 1921 à juillet 1922, la malade n'eut qu'une petite crise. Nous ne savons ce qu'est devenue cette malade depuis cette époque.

Hellwig, ne connaissant probablement pas cette opération pratiquée par Debrez, publia en 1924 un long travail sur la pathogénie angiospastique de la migraine et, s'appuyant sur des expériences de sympathectomie péri-carotidienne faites chez le chat et le chien, recommanda de faire chez les migraineux la sympathectomie périartérielle de la carotide primitive et de la carotide interne.

Witzel, quelque temps après, fit cette opération dans un cas de migraine accompagnée, avec accès extrêmement fréquents, et obtint la disparition des crises. Cet auteur dénuda complètement la carotide primitive sur une étendue de 3 à 4 centimètres, la carotide externe jusqu'à l'origine de la linguale, et la carotide interne aussi haut que possible.

Sicard, constatant que la participation sympathique au cours de la crise migraineuse paraît s'exercer au niveau de deux territoires vasculaires bien systématisés, le territoire de l'artère temporale et celui de l'artère susorbitaire, a essayé d'agir thérapeutiquement sur ce sympathique local. Dans un cas, avec l'aide de Jacques Lermoyez, après avoir mis à nu un segment de un centimètre et demi environ de l'artère temporale, il fit la sympathectomie périartérielle suivie de la ligature de l'artère. La guérison se maintint complète pendant plus de six mois, puis les accès migraineux réapparurent.

Ces essais de traitement de la migraine par action directe sur le sympathique ont un intérêt considérable du point de vue de la pathogénie : ils montrent que le syndrome migraineux est dû à de la vaso-constriction, car la caractéristique de la sympathectomie périartérielle est de déterminer une vaso-constriction locale immédiate à laquelle succède, dans les 4 à 6 jours qui suivent, une vaso-dilatation périphérique.

Certains auteurs, encore aujourd'hui, considèrent la migraine comme un phénomène de vaso-dilatation. Ils confondent *migraines* et *céphalées*. Nul exemple, mieux que le suivant, ne montrera combien sont différentes la pathogénie des migraines et la pathogénie des céphalées.

Nous avons eu l'occasion d'observer avec Blamoutier une femme qui présentait une hémicranie droite, vive, quotidienne, persistant depuis

une année, avec exacerbation certains jours, empêchant la malade d'exercer sa profession de couturière. Elle présentait des plaques érythémateuses sur le cou et le thorax et, du côté de la céphalée, de l'hydroporrhée nasale ainsi qu'une diminution de la fente palpébrale avec retrait du globe oculaire et un larmolement si intense que l'on pouvait facilement recueillir les larmes dans un petit tube. L'inhalation de nitrite d'amyle augmentait presque instantanément la céphalée. L'application de glace sur le front ou l'immersion d'une main dans l'eau glacée provoquait d'abord une exacerbation de la céphalée, puis une diminution et enfin une disparition totale de la douleur en même temps que du larmolement et de l'hydroporrhée. Une injection sous-cutanée de un milligramme d'adrénaline amenait en quelques minutes une disparition de la céphalée, du larmolement et de l'hydroporrhée ; la céphalée réapparaissait seulement 12 à 14 heures après l'injection.

Cette observation est schématique, tant par l'allure clinique du syndrome, qui montre de multiples phénomènes de vaso-dilatation associés à la céphalée, que par l'action défavorable des vaso-dilatateurs (nitrite d'amyle), favorable au contraire des vaso-constricteurs (glace, adrénaline). Ce syndrome de vaso-dilatation s'oppose en tous points au syndrome migraineux avec lequel on pourrait le confondre au premier abord. Il s'agissait ici de *céphalées persistantes* et non de *crises migraineuses*.

Nous sommes donc en droit, nous semble-t-il, de conclure que le caractère transitoire du processus migraineux, les symptômes accompagnateurs de la migraine, les constatations expérimentales, les interventions chirurgicales qui ont elles-mêmes la valeur d'expériences, témoignent qu'on est en présence d'un trouble vaso-moteur et qu'il s'agit de *vaso-constriction*. *L'excitation du sympathique provoque cette vaso-constriction.*

Les douleurs de la migraine seraient dues à l'excitation des éléments nerveux périartériels : c'est la conception de Hellwig comme c'était celle, d'ailleurs, de Dubois-Reymond. Nous savons que le spasme vasculaire peut être douloureux : la vaso-constriction de la maladie de Raynaud est quelquefois très pénible ; ce qui se produit au niveau d'un doigt peut se produire au niveau du cerveau.

Comme l'ont bien exprimé le professeur Sicard, le professeur Claude et Henry Meige, l'angiospasme du territoire vasculaire du trijumeau ophtalmique et duremérien explique la migraine simple, l'angiospasme de la région cortico-calcarine la migraine ophtalmique, l'angiospasme de la région rolandique la migraine accompagnée.

Certains troubles oculaires ou auditifs sont expliqués, d'après nous, par des angiospasmes des vaisseaux de l'œil ou de l'oreille ou par de la vaso-constriction des artères irriguant les noyaux centraux ou encore par le spasme des artérioles entourant les filets nerveux.

Les névralgies accompagnant la migraine, qui ont été signalées par Putnam, et que nous avons observées dans un cas, seraient dues, nous

semble  
qui cou

Là v  
au cour  
tion.

Cepe  
étroit.

phénom  
certain

face à la  
second

constric  
font son

qui son  
duction

vaso-di  
paroxy

Il est  
l'initiat

par Ch  
la Salp

est la c  
anémie

tions d

région

circon

les vais

norma

cerne

spasme

s'altér

organi

admise

céphal

tômes

de mig

C'es

de Bru

Cursch

semble-t-il, à l'ischémie du nerf par suite du vaso-spasme de l'artériole qui court autour de ce nerf.

La vaso-constriction permet d'expliquer tous les symptômes observés au cours de la migraine, ainsi que leur mode d'apparition et de disparition.

Cependant, il ne faut pas prendre vaso-constriction dans un sens trop étroit. *Les phénomènes vaso-constricteurs peuvent être précédés par des phénomènes vaso-dilatateurs* : ainsi, l'un de nos malades ne peut rester un certain temps dans une pièce surchauffée sans être pris de congestion de la face à laquelle succède de la vaso-constriction ; c'est seulement dans cette seconde phase qu'apparaît la migraine. *Il peut y avoir alternative de vaso-constriction et de vaso-dilatation*. Enfin, *aux phénomènes de vaso-constriction font souvent suite des symptômes plus ou moins marqués de vaso-dilatation*, qui sont des phénomènes réactionnels. Ce qui est capital, c'est la production de l'angiospasme : sans lui il n'est pas de migraine possible. La vaso-dilatation seule ne peut engendrer que la céphalée et non la crise paroxystique de migraine.

Il est intéressant de noter que cette théorie de l'angiospasme, dont l'initiateur fut Dubois-Reymond en Allemagne, fut soutenue en France par Charcot pour expliquer la migraine accompagnée, dans ses leçons de la Salpêtrière de 1887. « J'admettrais volontiers, dit-il, que cette migraine est la conséquence d'un spasme temporaire des vaisseaux sylviens avec anémie transitoire de toute la région qui comprend les diverses localisations des quatre éléments du langage, en même temps que des quelques régions sensibles, relatives aux bras et à la face, situées en arrière des circonvolutions ascendantes... Le spasme vasculaire est chose transitoire, les vaisseaux restent sains, et après avoir été contractés reviennent à l'état normal et la circulation se rétablit. » Mais Charcot pensait, en ce qui concerne la migraine ophtalmique, que, par suite de la fréquente répétition du spasme et de sa longue durée, les parois des vaisseaux peuvent finir par s'altérer et que l'affection, de la phase dynamique, peut passer à la phase organique où elle est alors permanente. Cette conception n'est plus admise. On sait aujourd'hui, comme l'ont montré les examens du liquide céphalo-rachidien (Sicard) et quelques autopsies, que quand les symptômes de la migraine ophtalmique deviennent permanents il s'est agi de migraine avec lésions cérébro-méningées.

C'est à cette théorie de l'angiospasme, théorie de Dubois-Reymond, de Brunton, de Charcot, que se sont ralliés Oppenheim, Hellwig, Schulze, Curschmann, Müller, Hunt, Ulrich.

Le point de départ de l'excitation du sympathique est-il dans la région du centre cilio-spinal ou au niveau des ganglions cervicaux supérieur et moyen du sympathique ? Les apophyses épineuses des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales sont douloureuses à la pression au cours de la migraine : le siège de l'excitation est donc dans le centre cilio-spinal, dit Dubois-Reymond. Les ganglions cervicaux supérieur et moyen du sympathique sont douloureux à la pression : le point de départ est

donc dans le sympathique cervical, dit Brunner. Mais nous ferons remarquer que la douleur au niveau des apophyses épineuses est bien loin d'être constante et, si cette douleur existe, c'est plutôt une douleur musculaire; d'ailleurs, rien ne permettrait de conclure que la pression douloureuse des apophyses épineuses soit l'indice d'un trouble médullaire. Quant à la compression élective des ganglions sympathiques cervicaux, elle nous semble presque impossible à réaliser.

Ne forçons pas les faits. Contentons-nous de ce qui est actuellement démontré: l'excitation du sympathique. Nous ne savons pas quel est le *primum movens* de cette excitation.

### CHAPITRE III. — CAUSES METTANT EN JEU LE SYMPATHIQUE

Pour étudier les causes qui mettent en jeu le sympathique, nous classerons les migraines en différents chapitres: migraines d'origine anaphylactique, migraines d'origine endocrinienne, migraines d'origine digestive, migraines réflexes, migraines par variation brusque de température, migraines par émotion. Enfin, nous envisagerons les causes favorisant de la migraine.

#### I. — Migraines d'origine anaphylactique.

L'origine anaphylactique de la crise de migraine peut être invoquée dans un certain nombre de cas. Avec Pagniez et Nast nous avons été des premiers à soutenir cette pathogénie dès 1919. Depuis, elle a été adoptée par un grand nombre d'auteurs tant en France qu'à l'étranger (Sicard, Gaensslen, Curschmann, Van Leeuwen, Lubbers, Bouché et Hustin, Miller et Raulston).

Des arguments d'ordre clinique, d'ordre biologique et d'ordre thérapeutique viennent démontrer cette origine anaphylactique.

*La crise de migraine*, apparaissant fréquemment au cours d'une bonne santé apparente et laissant après elle l'organisme indemne, *ressemble singulièrement aux crises d'anaphylaxie* que nous connaissons en clinique depuis les travaux de Widal.

On observe parfois des *syndromes anaphylactiques qui précèdent* pendant plusieurs années l'apparition des migraines ou *coexistent* avec les crises ou *alternent* avec elles.

Nous avons eu l'occasion d'observer un malade chez lequel une crise d'urticaire survint, se développa et disparut parallèlement à une crise de migraine.

L'association de l'œdème de Quincke à la migraine a été signalée par Curschmann et par Gaensslen. Chez un de nos malades existe de l'œdème des paupières, annonciateur de la crise. Debrez a constaté de l'œdème palpébral à la fin de la crise.

Strün  
triquer

Nous  
après

L'ass  
vée par

M<sup>me</sup>  
migrain

W. A  
les rapp

vons ad  
des cris

crises d  
entre c

temps  
mois le

que les  
rappor

récem  
crises d

des m  
On a

transfo  
diques

tique.  
Nou

Il est  
migrain

tique;  
d'ordre

déjà co  
Plus

observ  
alimen

vation  
viande

l'inges  
une al

appara  
Il es

Certain  
parfun

l'origi  
Il es

crises  
gestio

Strümpell, Curschmann, Gaensslen ont vu l'asthme et la migraine s'intriquer chez le même malade.

Nous avons observé deux migraineux qui eurent des crises de migraine après avoir eu pendant plusieurs mois un coryza spasmodique.

L'association de rhume des foins, d'urticaire et de migraine a été observée par Gutmann (cité par M<sup>me</sup> Weissmann).

M<sup>me</sup> Weissmann cite le cas d'une femme chez laquelle eczéma et migraine alternaient.

W. A. Thomas et W. E. Post, tout récemment, ont attiré l'attention sur les rapports entre la tachycardie paroxystique et la migraine. Nous observons actuellement avec Blamoutier une femme chez laquelle apparurent des crises de tachycardie en même temps que les accès migraineux ; les crises de tachycardie se manifestent pendant les accès de migraine ou entre ces accès ; l'inhalation de nitrite d'amyle fait avorter, en même temps que les accès de migraine, les crises de tachycardie ; depuis quatre mois les accès migraineux sont devenus moins fréquents, en même temps que les crises de tachycardie ont disparu. Il est curieux de noter ces rapports entre tachycardie paroxystique et migraine, Laubry ayant signalé récemment les rapports entre tachycardie paroxystique et asthme. Les crises de tachycardie paroxystique semblent donc être, dans certains cas, des manifestations de même ordre que la migraine et l'asthme.

On a signalé que les vomissements périodiques de l'enfance pouvaient se transformer plus tard en migraines (Lichty). Or, ces vomissements périodiques, pour beaucoup d'auteurs, seraient une manifestation anaphylactique.

Nous pourrions multiplier de tels exemples.

Il est d'autres cas où, lorsque le sujet est définitivement libéré de ses migraines, apparaît une nouvelle manifestation de la diathèse dite arthritique ; plusieurs de ces manifestations, nous le savons aujourd'hui, sont d'ordre colloïdologique. Trousseau avait remarquablement observé déjà ces « métastases ».

Plus convaincantes encore pour la théorie anaphylactique sont les observations qui montrent des *migraines déclenchées par l'ingestion d'un aliment déterminé*. Bien souvent c'est le chocolat (cas de Lasègue, observation de Pagniez et Nast), quelquefois ce sont les œufs ou le lait ou une viande. Dans un cas de Lubbers, la migraine apparaissait 8 heures après l'ingestion de haricots. Certains migraineux semblent donc sensibilisés à une albumine spéciale : il leur suffit d'ingérer cette albumine pour voir apparaître une crise dans les heures qui suivent.

Il est des *migraines* qui sont *déclenchées par l'inhalation d'une odeur*. Certaines fleurs — en particulier les roses, les violettes, les lys — certains parfums, certaines essences — en particulier la térébenthine — sont à l'origine de crises migraineuses.

Il existe donc des crises de migraine qui sont produites, comme certaines crises anaphylactiques d'asthme ou d'urticaire, par l'inhalation ou l'ingestion de protéines spécifiques. On voit des migraineux qui sont sensi-



bilisés à certaines protéines par la voie respiratoire. On en voit d'autres qui sont sensibilisés par la voie digestive. La pénétration de ces protéines dans leur organisme est la cause provocatrice de la migraine.

Non seulement ces faits cliniques, mais encore des faits d'ordre biologique viennent à l'appui de la pathogénie anaphylactique.

Pagniez et Nast ont recherché si la crise de migraine s'accompagnait d'une *crise colloïdoclasique* semblable à celle que Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain ont mise en évidence dans l'urticaire et dans l'asthme anaphylactiques. Chez un migraineux dont les crises étaient provoquées par l'ingestion de chocolat, Pagniez et Nast ont constaté que l'ingestion à jeun d'un repas comprenant 60 grammes de chocolat était capable de provoquer une chute leucocytaire avec inversion de la formule. Cette crise colloïdoclasique était suivie de la crise de migraine.

Lubbers, après le travail de Pagniez et Nast, a observé, dans un cas de migraine par ingestion de haricots, une chute leucocytaire avant la crise clinique (1).

Bouché et Hustin ont observé à l'origine de la crise de migraine un ensemble de réactions sanguines qu'ils appellent « choc vasotrophique » et qui existent dans l'asthme, l'urticaire et l'épilepsie. La lecture attentive des mémoires de Bouché et Hustin montre que ce choc vasotrophique n'est autre que la crise colloïdoclasique décrite par Widal : les auteurs belges ont constaté, en effet, une diminution du nombre des leucocytes dans les capillaires, une augmentation de la coagulabilité du sang, une chute de l'index réfractométrique, une baisse de la tension artérielle. Après cette phase il en survient une seconde où les phénomènes observés sont en sens inverse ; mais ce n'est que la réaction obligée avant que l'équilibre se rétablisse, réaction qui s'observe d'ailleurs dans les courbes de crises colloïdoclasiques rapportées par Widal. On ne saurait donc faire du choc vasotrophique une réaction humorale différente de la crise colloïdoclasique.

Cette crise colloïdoclasique, préluant à certains accès de migraine, est importante à constater, car pareille crise se trouve dans tout phénomène d'ordre anaphylactique, mais à elle seule elle ne permet pas de se conclure à l'origine anaphylactique d'une migraine. Elle pourrait exister sans sensibilisation de l'organisme : elle n'est que l'indice d'un phénomène

(1) Lippmann a constaté une leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire et une baisse de l'index réfractométrique au cours de la crise de migraine. Il s'appuie sur ces faits pour confirmer la théorie anaphylactique de la migraine. Mais de telles constatations ne nous semblent pas avoir de valeur du point de vue de la théorie anaphylactique, car, ce qui importe dans les phénomènes qui relèvent de l'anaphylaxie, c'est la crise sanguine *avant la crise clinique*. Nous avons voulu cependant contrôler s'il y avait, pendant la crise de migraine, diminution des leucocytes, inversion de la formule et chute de l'index réfractométrique. Avec Blamoutier, dans 5 cas où nous avons recherché le nombre des leucocytes entre les crises et comparativement pendant la crise, nous avons constaté 4 fois une augmentation et 1 fois une diminution du nombre des leucocytes pendant la crise. Les polynucléaires étaient augmentés de nombre pendant la crise dans 3 cas, diminués de nombre dans 1 cas, ne variaient pas dans 1 cas. Dans 2 cas nous avons recherché l'index réfractométrique entre les crises et pendant la crise : dans 1 de ces cas nous n'avons vu aucune modification ; dans l'autre le sérum était plus concentré pendant la crise.

de choc.  
que dans  
tance se  
détermi  
telles so  
anaphyl

Les a  
stigmat

A la s  
accès de  
ché l'éos  
il trouva  
graine é  
normal.  
des éos  
mettre,  
ticaire,  
même p  
philie e

Nous  
neux en  
de 5, 7,

5 mig  
été exa

3  $\frac{1}{2}$  éos

éosinop

servaie

On n

D'ail

phylax

tier, l'

fréquer

l'urtica

les état

Une

1922 p

migrain

de l'int

sang d

Cette s

Les

faites e

de mig

Ram

de choc. Elle n'acquiert son importance, du point de vue anaphylactique, que dans les cas où l'on sait la cause de sensibilisation. Connaître la substance sensibilisatrice et constater que cette substance ingérée ou inhalée détermine une crise colloïdoclasique qui précède l'attaque de migraine : telles sont les conditions qui permettent de dire qu'il s'agit de migraine anaphylactique.

Les auteurs allemands qui ont voulu faire de l'éosinophilie sanguine un stigmate d'anaphylaxie ont recherché cette éosinophilie dans la migraine.

À la suite de von Neusser qui avait rapporté en 1892 un cas de violents accès de migraine avec éosinophilie pendant les accès, Gaensslen a recherché l'éosinophilie dans 42 cas de migraine. Dans 31 cas de migraine pure il trouva 5 à 16 p. 100 d'éosinophiles. Dans les 11 autres cas où la migraine était associée à une autre maladie, le nombre d'éosinophiles était normal. Il y a donc, conclut Gaensslen, une augmentation considérable des éosinophiles dans les cas de migraine typique pure. « Je voudrais mettre, dit-il, la migraine en rapport étroit avec l'œdème de Quincke, l'urticaire, l'asthme, parce que ces affections se rencontrent souvent chez la même personne et dans la même famille et parce que dans toutes l'éosinophilie est la règle. »

Nous avons fait des examens de sang avec Blamoutier chez 18 migraineux en dehors des crises de migraine. Dans 3 cas il y avait éosinophilie de 5, 7, 19 p. 100. Dans 15 cas, un nombre normal d'éosinophiles.

5 migraineux, qui n'avaient pas d'éosinophilie en dehors des crises, ont été examinés pendant une crise. Deux d'entre eux avaient, l'un 3, l'autre  $3\frac{1}{2}$  éosinophiles p. 100. Un autre avait une augmentation progressive des éosinophiles à la fin de la crise :  $2\frac{1}{2}$ , puis 3, puis 4. Deux autres enfin conservaient un chiffre normal.

On ne saurait donc admettre les conclusions de Gaensslen.

D'ailleurs, faut-il faire de l'éosinophilie un stigmate sanguin de l'anaphylaxie ? D'après les recherches que nous avons en cours avec Blamoutier, l'éosinophilie se montre d'une façon quasi constante dans l'asthme, fréquente dans le coryza spasmodique et le rhume des foins, rare dans l'urticaire. L'éosinophilie ne semble donc pas être un stigmate de tous les états anaphylactiques.

Une autre réaction humorale du plus grand intérêt a été constatée en 1922 par Van Leeuwen et Zeydner. Ces auteurs ont trouvé dans le sang des migraineux une substance qui provoque des contractions des muscles lisses de l'intestin du chat avec la même intensité que le fait la pilocarpine. Le sang des urticariens, des asthmatiques, des épileptiques a la même action. Cette substance serait peut-être la cause de l'état allergique.

Les cutiréactions ont été rarement recherchées dans les migraines. Celles faites en 1921 par Brown furent négatives. Il en fut de même dans le cas de migraine aux haricots rapporté par Lubbers.

Ramirez nous a communiqué l'histoire de 3 migraineux chez qui la

cause de la sensibilisation put être fixée par la cutiréaction : l'un de ces malades avait une réaction positive au chocolat ; un autre au céleri ; le troisième au blanc d'œuf. La preuve de la sensibilisation chez chacun des 3 sujets fut faite : après suppression de ces substances de l'alimentation, les crises de migraine disparurent.

Le Dr Harkavy (du Mount Sinai Hospital, de New-York) nous a dit avoir observé 2 cas de migraine avec cutiréactions positives, une à la farine de blé, l'autre à une variété de poisson d'Amérique. Dans le dernier cas, la cutiréaction n'était positive qu'après les vingt-quatre heures qui suivaient l'ingestion de ce poisson. Nous ne savons si la suppression de ces aliments donna un résultat concluant.

Sur 14 migraineux que nous avons étudiés avec des protéines variées, nous avons trouvé 13 cas négatifs et 1 cas positif à la farine de blé et à la farine de seigle ; mais ces aliments étant supprimés de l'alimentation, le malade continua à avoir des migraines comme auparavant. Les cutiréactions ne doivent donc pas être considérées dans ce cas comme révélatrices de la cause de la migraine.

Cette étude des cutiréactions dans la migraine est à poursuivre.

Autant que les constatations d'ordre clinique et d'ordre biologique, les traitements *antianaphylactiques*, en donnant parfois d'excellents résultats, sont venus apporter un argument en faveur de l'origine anaphylactique de certaines migraines.

En 1916, nous avons proposé avec Pagniez une thérapeutique de l'urticaire basée sur les principes de l'antianaphylaxie : l'ingestion de 0 gr. 50 de peptone une heure avant les repas permet, chez certains malades, d'empêcher l'apparition de la crise hémoclasique et la crise d'urticaire consécutive. A. Nast, après nos premières publications, essaya ce traitement dans certaines migraines et obtint de bons résultats. Nous avons repris avec Pagniez et avec Nast cette étude de la thérapeutique préventive des migraines et nous avons rapporté les bons effets de notre méthode de peptonothérapie préprandiale : dans un grand nombre de cas, la peptone ingérée à dose minime une heure avant les trois repas est capable de prévenir les crises de migraine. Depuis nos travaux avec Pagniez et Nast, cette thérapeutique a été généralement adoptée. De nombreuses confirmations en ont été données, en particulier par Gautier (de Lausanne), Widal et Abrami, Joltrain, Lubbers, M<sup>me</sup> Weissmann.

Nous avons supposé avec Pagniez que la peptone préprandiale agissait en empêchant de se produire, chez les migraineux, une crise hémoclasique consécutive à l'ingestion des albumines nocives ; ainsi agit-elle chez les urticariens. Cette action tachyphylactique de la peptone a été confirmée par Widal, Abrami et Lancovescio : ces auteurs ont montré que chez des adultes atteints d'insuffisance protéopexique du foie l'ingestion de 200 grammes de lait produit une crise hémoclasique et que l'on peut empêcher cette crise en faisant ingérer 0 gr. 50 de peptone 1 heure avant la prise de lait.

L'inges  
non seule  
tion une

Les an  
admettre  
le symp  
migraine  
pagnent  
disparais  
phylacti  
sont, vra  
toutes le  
sure que  
on recon  
rélevant

Les g  
L'exalta  
organes  
la migr

LES  
tion (L  
tions p

1° Le  
appara  
quemen  
soit pe  
fois de  
après  
graines

Les  
cutable

Le tr  
tanée,  
cela es  
tionne  
Léop  
graine  
tionne  
socié à  
glio).

L'ingestion d'une petite dose de peptone une heure avant les repas a non seulement une action skeptophylactique, mais encore par sa répétition une action désensibilisatrice.

Les arguments que nous venons de donner montrent que l'on peut admettre l'origine anaphylactique de certaines migraines et concevoir que le sympathique est mis en jeu par un processus colloïdoclasique. Les migraines qui sont déclenchées par un aliment spécifique, qui s'accompagnent d'une crise hémoclasique précédant la crise clinique, et qui disparaissent par la suppression de l'aliment nocif, sont d'origine anaphylactique. Bien d'autres migraines dont l'origine est insoupçonnée sont, vraisemblablement aussi, anaphylactiques. Mais vouloir faire de toutes les migraines une réaction anaphylactique est une erreur. A mesure que l'on avancera dans cette étude qui n'est encore qu'à son origine, on reconnaîtra, parmi les groupes si disparates de migraines, celles qui relèvent de l'anaphylaxie et celles qui ont une tout autre pathogénie.

## II. — Migraines d'origine endocrinienne.

Les glandes endocrines jouent un rôle capital dans certaines migraines. L'exaltation, la diminution ou le trouble du fonctionnement de ces organes déclenche le processus migraineux ou prédispose l'organisme à la migraine.

LES MIGRAINES D'ORIGINE OVARIENNE ont depuis longtemps attiré l'attention (Liveing, Lasèque). Mais il faut, nous semble-t-il, établir des distinctions parmi ces migraines ovariennes.

1<sup>o</sup> *Les migraines menstruelles proprement dites* sont ces migraines qui apparaissent chez la femme au moment de la puberté, se renouvellent uniquement aux époques menstruelles (soit un ou deux jours avant les règles, soit pendant les règles), disparaissent au cours de la grossesse et quelquefois de l'allaitement, s'atténuent à l'approche de la ménopause, puis cessent après la ménopause. Nous avons maintes fois observé de telles migraines.

Les rapports entre ces migraines et la fonction ovarienne sont indiscutables.

Le traitement ovarien isolé, soit par voie buccale soit par voie sous-cutanée, dans les cas où nous l'avons essayé, ne nous a donné aucun résultat ; cela est compréhensible puisque dans ces cas il s'agirait d'un hyperfonctionnement de la glande ovarienne.

Léopold Lévi s'est demandé si la thyroïde ne jouait pas dans ces migraines un rôle aussi important que l'ovaire, étant donnée la synergie fonctionnelle qui unit ovaire et thyroïde. Le traitement thyroïdien seul ou associé à l'ovaire a parfois donné de bons résultats. (Léopold Lévi, Consigli).

Plusieurs hypothèses nous semblent pouvoir être envisagées pour expliquer ces migraines menstruelles :

La poussée cataméniale provoque peut-être des phénomènes de choc par le brusque passage dans la circulation des produits de sécrétion du corps jaune. L'hypothèse du choc cataménial a été soulevée par Sicard en juillet 1921 dans une communication sur le traitement des migraines par le carbonate de soude. Quelques mois auparavant, Bouché et Hustin avaient émis l'hypothèse que la menstruation spontanée est un choc anaphylactique local. Nous ne saisissons guère ce choc local. Il est plus facile de concevoir le choc général déclenché par la menstruation. Ce choc expliquerait la fièvre (Bezançon, M.-P. Weil et L. de Gennes), l'urticaire (cas de Dalché), et, d'après nous, l'herpès ainsi que, peut-être, la migraine qui s'observe au moment de la période cataméniale.

On comprendrait ainsi l'action favorable que peuvent avoir les thérapeutiques antichoc dans la migraine menstruelle (peptone, carbonate de soude, etc.).

Une seconde hypothèse doit être soulevée : l'excès des produits de sécrétion des glandes ovariennes réaliserait des conditions d'instabilité colloïdo-plasmatique propices à l'éclosion de la crise migraineuse. Cette hypothèse de l'instabilité des colloïdes du plasma sous l'influence d'une dysendocrinie a été proposée par Widal, Abrami et de Gennes pour expliquer un asthme en rapport avec des troubles endocriniens. Elle peut s'appliquer très bien à la migraine menstruelle. Dans cette hypothèse, la menstruation ne serait qu'une cause prédisposante.

Il est enfin une troisième hypothèse. On sait « les connexions indissolubles qui unissent les fonctions des glandes à sécrétion interne à celles du système sympathique » (Widal). Ces connexions ont été remarquablement mises en évidence par H. Claude. Comme l'ont exprimé Maurice Perrin et Alfred Hanns, il existe une véritable « symbiose neuroglandulaire ». On conçoit donc qu'au moment de la période cataméniale, où le fonctionnement de l'ovaire est si modifié, existe un brusque déséquilibre dans le système neuro-végétatif. Les phénomènes vaso-moteurs, les modifications du caractère qui s'observent au moment de la période menstruelle chez certaines femmes montrent bien le trouble dans le domaine du sympathique. Cette perturbation a été étudiée par Guillaume et Godel qui ont noté que les phénomènes réactionnels de la crise cataméniale devaient répondre à des phases alternantes de vagotonie et de sympathicotonie : la veille ou l'avant-veille des règles il y aurait, entre autres, des phénomènes de vaso-constriction.

Dans cette dernière hypothèse, le sympathique serait perturbé par action directe.

Peut-être le mécanisme de la migraine menstruelle est-il extrêmement complexe et les diverses pathogénies que nous venons de proposer entrent-elles en jeu.

2<sup>o</sup> Il existe des migraines qui surviennent bien à l'occasion des périodes menstruelles, mais aussi à d'autres moments, qui ne disparaissent pas pen-

dant la  
tallation

Ces  
les pr  
cause p  
que cell  
truelle.

3<sup>o</sup> Mi  
Léopold  
Tigges  
tionnem

Lühr  
les mig  
vaire. I  
traits p

Il est  
les fem  
vent é  
ovarien  
état d'i  
la crise

4<sup>o</sup> M  
rentren  
loin.

LES  
graine  
affirmé  
Rothsc  
liorés p  
cas d'  
le trait  
la susp  
migrain  
Franz  
tions d  
semble  
une ob  
conséq  
dienn

Deu  
Lévi e  
thyroï  
chez l  
« Her  
serait

dant la gestation et à la ménopause. Elles apparaissent souvent avant l'installation des règles.

Ces migraines ne sont pas d'origine strictement ovarienne comme les précédentes. La menstruation doit être considérée ici comme une cause parmi d'autres. Les mêmes pathogénies peuvent être invoquées que celles proposées précédemment pour la migraine uniquement menstruelle.

3<sup>e</sup> *Migraines par anovarie, hypoovarie ou dysfonctionnement des ovaires.* Léopold Lévi a constaté des migraines dans l'aménorrhée congénitale. Tigges considère que certaines migraines sont dues à un trouble du fonctionnement ovarien.

Lührs étend trop le champ de ces migraines lorsqu'il soutient que toutes les migraines chez la femme sont dues à un dysfonctionnement de l'ovaire. Les migraines de la femme céderaient, dit-il, aux injections d'extraits placentaires et de corps jaune.

Il est indiscutable que, dans certains cas, on observe des migraines chez les femmes mal réglées ou après la castration et que ces migraines peuvent être influencées par le traitement opothérapique, ovarien ou thyroovarien. On peut émettre l'hypothèse que la dysfonction ovarienne crée un état d'instabilité colloïdo-plasmatique prédisposant au déclenchement de la crise migraineuse.

4<sup>e</sup> *Migraines par lésions utéro-annexielles.* Ce sont des migraines qui rentrent dans le cadre des migraines réflexes que nous étudierons plus loin.

LES MIGRAINES THYROIDIENNES. Hertoghe émit l'hypothèse que la migraine est fonction d'hypothyroïdie. Les travaux de Léopold Lévi affirmèrent cette étiologie. Cet auteur communiqua, en 1906, avec H. de Rothschild, des cas de migraines avec signes d'hypothyroïdie améliorés par le traitement thyroïdien. Apert rapporta à la même époque le cas d'une femme présentant des signes d'hypothyroïdie chez laquelle le traitement thyroïdien fit disparaître les migraines : à diverses reprises la suspension du traitement fut suivie de la réapparition des accidents migraineux. Charrin, Ribbière, Bouveyron, Carles en France, Gordon, Franz, Parhon, Charlotte Balif à l'étranger, rapportèrent des observations confirmatives. Goëtt, Sapogenik, Véron firent des travaux d'ensemble sur la migraine thyroïdienne. Landenheimer, en 1922, publia une observation qui a la valeur d'une expérience : des accès de migraine consécutifs à la thyroïdectomie disparurent après l'opothérapie thyroïdienne.

Deux opinions contradictoires ont été formulées, l'une par Léopold Lévi en France, l'autre par Curschmann en Allemagne. « La migraine thyroïdienne est fréquente chez l'homme, dit Léopold Lévi, plus encore chez la femme. Elle réalise, pour ainsi dire, toute la migraine de l'enfant ». « Hertoghe, dit Curschmann, a affirmé, à tort assurément, que la migraine serait due à l'hypothyroïdie. On n'a vu que très rarement de l'hémicranie



dans les formes les plus diverses du myxœdème et je n'ai jamais vu que la thyroïdine puisse être de quelque utilité dans la migraine. »

Faire de la migraine une manifestation constante d'hypothyroïdie, comme le voulait Hertoghe, est certainement une erreur. Ne pas admettre la migraine thyroïdienne est une erreur non moins grave, certaines observations comme celles d'Apert et de Landenheimer suffisent à montrer la réalité de la migraine thyroïdienne. Mais ces migraines par hypothyroïdie ne sont pas fréquentes et, parmi nos observations de migraines, nous n'avons trouvé aucun cas où l'on pût affirmer l'origine thyroïdienne.

L'interprétation que nous avons donnée pour les migraines par hypothyroïdie peut s'appliquer à la migraine par hypothyroïdie.

Existe-t-il des migraines par hyperthyroïdie ? Léopold Lévi en aurait observé. Fraenkel a rapporté 6 cas de migraines rapidement améliorées à la suite de l'irradiation de la glande thyroïde. Pour notre part, nous n'avons pas vu de signes d'hyperthyroïdie chez nos migraineux et, chez les hyperthyroïdiens que nous avons observés, nous n'avons pas constaté de migraines. S'il en existe, elles s'expliquent par une perturbation dans le système neuro-végétatif ou par des conditions d'instabilité colloïdo-plasmatique.

**LES MIGRAINES HYPOPHYSAIRES.** Nous n'avons pas en vue ici les migraines dues à une congestion de l'hypophyse dont nous avons parlé précédemment, mais les migraines qui seraient dues à un trouble du fonctionnement hypophysaire.

On s'appuie sur des arguments bien discutables pour leur donner leur autonomie. Timme et Pardee auraient constaté chez certains migraineux des troubles morphologiques du squelette à caractères acromégamiques ! Dans les antécédents des migraineux, d'après Timme, on trouverait des sujets atteints de gigantisme !

Les heureux résultats du traitement hypophysaire dans certaines migraines (Timme, Pardee, Bouveyron) demandent à être confirmés.

Ces migraines hypophysaires ne sont pas démontrées.

Il y a lieu de remarquer que, si Chauvet a décrit les céphalées hypophysaires, il n'a pas parlé des migraines hypophysaires.

### III. — Migraines d'origine digestive.

L'ALIMENTATION est souvent considérée comme un facteur de migraines. Les aliments incriminés sont, soit les albumines animales, soit les hydrates de carbone, soit les graisses.

Déjà en 1895 J. H. Kellogg (de Battle Creek) rattachait les accès de migraine à une digestion défectueuse des viandes et des substances amy-lacées. En 1921 Brown affirme qu'il y a des migraines par ingestion d'hydrates de carbone en excès et d'autres par ingestion de substances protéiques animales. Bond (1922) émet l'opinion que la cause de l'accès

de m  
drates  
trop

N  
drates  
aux a  
copie  
régim  
males  
proté  
album

rale e  
présen  
nociv  
Pagni  
qu'il f

La  
été de  
dans

L'i  
cépha  
vation  
serait  
la sta  
vésicu  
graine

L'i  
colat  
nous  
alcool  
une a

La  
qu'ell  
Genn  
téines  
dans  
tâche

LA  
Récen  
capab  
Wils  
migra  
reche  
à ces  
Ici

de migraine est une acidose déterminée par l'absorption exagérée d'hydrates de carbone. Minot (1923) incrimine à son tour une alimentation trop riche en hydrates de carbone et en matières albuminoïdes.

Nous n'avons jamais vu de migraines dues à l'ingestion exagérée d'hydrates de carbone ; mais nous avons observé plusieurs *migraines dues aux albumines animales*. La migraine survient tantôt à la suite d'un repas copieux, par conséquent trop riche en albumines, tantôt au cours d'un régime alimentaire ordinaire d'où ne sont pas exclues les albumines animales. Dans le premier cas, il se peut que le foie soit déficient dans son rôle protéopexique, par suite du trop grand travail qu'il a à fournir, et que des albumines incomplètement désintégrées passent dans la circulation générale en y déterminant un choc hémoclasique. Dans le second cas, le sujet présente de l'anaphylaxie vis-à-vis des albumines animales. Elles sont nocives, comme l'est le chocolat dans l'observation si bien étudiée par Pagniez et Nast. Si la crise n'est déclenchée qu'à certains jours, c'est parce qu'il faut que le sujet soit « en puissance de migraine » (Pagniez).

La réalité de ces migraines par ingestion d'albumines animales nous a été démontrée par la disparition des crises à la suite de la suppression, dans le régime alimentaire, de la viande, du poisson, des œufs et du lait.

L'ingestion de graisses chez certains sujets dits hépatiques provoque des céphalées, quelquefois aussi des migraines, comme en témoigne une observation qui nous a été rapportée par Pagniez. L'intolérance aux graisses serait due à l'insuffisance de l'excrétion biliaire chez des sujets qui ont de la stase vésiculaire (M. Chiray et F. Triboulet), et ce serait par cette stase vésiculaire, d'après Chiray et Triboulet, que s'expliqueraient les migraines. Nous y reviendrons.

*L'ingestion d'un aliment spécial* — par exemple les œufs, le lait ou le chocolat — peut provoquer la migraine par une action anaphylactique que nous avons étudiée précédemment. D'autres fois, lorsqu'il s'agit de boissons alcooliques, de strychnine, de nicotine, la migraine semble produite par une action vaso-motrice directe sur les vaisseaux encéphaliques.

La *tachyphagie* peut être parfois génératrice de migraines, de même qu'elle est génératrice d'urticaire dans une observation de Pagniez et de Gennes. Chez les tachyphages, il est probable que le foie reçoit des protéines sur lesquelles les ferments digestifs ont incomplètement agi ; comme dans les cas d'ingestion trop copieuse d'albumines, il ne peut suffire à sa tâche protéopexique et il s'ensuit une crise hémoclasique.

LA CONSTIPATION est constamment incriminée à l'origine des migraines. Récemment encore Bastedo supposait que les bactéries intestinales étaient capables de produire des toxines qui déterminent la céphalée. Rupert et Wilson auraient remarqué que les sujets accusant de fréquents accès de migraines ont d'ordinaire de la putréfaction de leurs selles. Ces auteurs ont recherché une toxine des selles putréfiées ! Nous ne nous arrêtons pas à ces hypothèses.

Ici encore, il nous semble qu'on ait confondu migraines et céphalées.

Il est indiscutable que la constipation provoque des céphalées, mais nous n'avons jamais observé de crises de migraines qui puissent être imputables uniquement à la constipation.

LES AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES ont été considérées depuis l'antiquité comme des causes de migraines. Mais, comme le reconnaissait déjà Lasègue, les affections organiques profondes de l'estomac (cancer, ulcère) ne sont pas en général génératrices de migraines. « Il existe, disait Lasègue, à côté ou plutôt au-dessous de la grande pathologie de l'estomac, une petite pathologie expulsée des traités classiques, mais qui occupe une place importante dans la pratique médicale. C'est à ces troubles multiples, mal classés, qu'il faut s'adresser si on veut avoir une notion exacte de la solidarité du mal d'estomac et du mal de tête migraineux. » Nous savons, depuis les travaux de Widal, Abrami et Lancovesco, qu'un grand nombre de ces troubles sont dus à l'insuffisance protéopexique du foie. Cet organe laisse passer dans la circulation des albumines incomplètement désintégrées qui déterminent un choc hémoclasique, d'où la migraine. On pourrait s'étonner que la crise hémoclasique, qui suit d'une façon constante chez ces sujets l'ingestion de substances albuminoïdiques, ne déclenche pas chaque fois la crise migraineuse; mais, ici encore, il faut probablement que le sujet soit « en puissance de migraine ».

Cette hypothèse de la crise migraineuse succédant au choc hémoclasique par insuffisance protéopexique du foie semble très plausible si l'on se souvient que ce choc peut provoquer, comme nous l'avons montré avec Fatou, des troubles vaso-moteurs tels que l'érythrose postprandiale.

Il y a longtemps d'ailleurs que l'insuffisance hépatique est incriminée à l'origine de certaines migraines. Dans un grand nombre de cas, c'est vraisemblablement à l'insuffisance de la fonction protéopexique du foie que l'on doit attribuer ces migraines. D'autres fois, on pourrait incriminer la stase vésiculaire bien mise en évidence par M. Chiray et F. Triboulet qui ont montré l'action favorable du tubage duodénal : il est possible que la stase et la distension vésiculaires engendrent des migraines réflexes. Ceci nous amène à considérer une autre catégorie de migraines où intervient une action irritative directe sur le sympathique.

#### IV. — Migraines réflexes.

*Toute lésion organique du tube digestif peut constituer une épine irritative qui perturbe l'équilibre du système neuro-végétatif.*

On a décrit des migraines par distension gastrique (Greig). Leven a montré que le relèvement de l'estomac chez certains sujets amène la disparition des migraines; il y avait donc irritation du plexus solaire par la traction gastrique.

Pierre Duval et Jean-Charles Roux ont rapporté 3 cas de migraines, chez des sténosés du duodénum, qui disparurent après l'opération; il s'agis-

sait vrai-

On a  
avons vu  
certain

laires. L  
tant le s

C'est d

Il en est

lésions

les migr

ainsi s'e

palatin,

sympat

Dans

ne peut

crises.

facilem

termin

v

Le f

trictive

sujets

migrai

la glac

rut pas

étant e

cytaire

Il es

paraît

sique

compa

rique,

(Souq

La

neuse

sans è

migra

la vas

rait.

Un

nos m

ni

sait vraisemblablement d'une action irritative directe sur le sympathique.

On a signalé des migraines au cours de l'appendicite chronique. Nous avons vu que M. Chiray et F. Triboulet ont incriminé, à l'origine de certaines céphalées à type migraineux, la stase et la distension vésiculaires. La distension vésiculaire comme l'appendicite doivent agir en irritant le sympathique.

*C'est aussi comme épine irritative qu'agissent les lésions utéro-annexielles.* Il en est de même pour les lésions oculaires, la myopie, l'hypermétropie, les lésions nasales, les sinusites, etc. Goldschmidt-Osmund a montré que chez les migraineux on peut trouver des signes d'une affection du sphénoïde : ainsi s'explique un état d'irritation dans le territoire du ganglion sphéno-palatin, devenant le point de départ de troubles réflexes au niveau du sympathique.

Dans tous ces cas, l'irritation du sympathique est permanente. Or, on ne peut concevoir qu'une cause *permanente* d'excitation déclenche des crises. L'épine irritative ne fait que rendre le sympathique apte à réagir facilement. Elle constitue une cause prédisposante et non une cause déterminante.

#### V. — *Migraines par variation brusque de température.*

Le froid peut produire la migraine probablement par action vaso-constrictive directe. Curschmann a vu la migraine se constituer chez certains sujets après immersion des mains dans l'eau glacée. Chez deux sujets migraineux nous avons fait naître la migraine en appliquant de la glace sur leur front. Dans ces deux cas le syndrome migraineux n'apparaît pas consécutivement à une crise hémoclasique : le sang périphérique étant examiné toutes les 30 à 60 secondes, nous avons vu la crise leucocytaire et la crise migraineuse apparaître simultanément.

Il est d'ailleurs possible que, dans d'autres cas, lorsque la migraine n'apparaît pas immédiatement après l'exposition au froid, une crise hémoclasique prélude à la migraine. Ces migraines *a frigore* seraient tout à fait comparables au syndrome de Raynaud où la vaso-constriction périphérique, cause du syndrome, est précédée par une crise hémoclasique (Souques et René Moreau).

La chaleur, comme le froid, est parfois l'origine de la crise migraineuse. Un de nos malades ne peut séjourner dans une pièce surchauffée sans être pris de congestion de la face puis, en sortant de cette pièce, de migraine. La chaleur provoque de la vaso-dilatation et secondairement de la vaso-constriction : c'est à ce moment que la crise migraineuse apparaît.

#### VI. — *Migraines par émotion.*

Une émotion violente est parfois l'origine de la migraine. L'une de nos malades a une crise de migraine caractéristique, avec vomissements

et obligation de s'aliter pendant 24 heures, chaque fois qu'elle a une émotion vive.

L'émotion, en effet, détermine par action réflexe des troubles vaso-moteurs. C'est bien souvent de la vaso-constriction, comme en témoigne le facies pâle qui apparaît brusquement en même temps que le choc émotif.

Arthur F. Hurst a montré que, chez l'individu qui se voit en danger, l'émotion excite énergiquement le sympathique. Etant donnée l'innervation sympathique des surrénales, celles-ci sécrètent plus abondamment que de coutume l'adrénaline. A son tour, l'adrénaline sécrétée va renforcer l'action du sympathique.

### VII. — Causes favorisantes.

D'autres causes sont invoquées par les migraineux comme étant capables de provoquer une crise : fatigue, sommeil insuffisant ou prolongé, jeûne, dérèglement dans l'heure des repas, variation brusque de pression barométrique, modification dans les conditions atmosphériques, changement de climat... Toutes ces causes, dont nous connaissons si mal l'action, en particulier en ce qui concerne les conditions climatiques ou météorologiques, amènent une perturbation dans l'équilibre du système neuro-végétatif qui est éminemment instable chez les migraineux. Elles ne sont que des causes favorisantes.

M<sup>me</sup> Weissmann invoque la composition de l'air respiré. Cette cause, nous semble-t-il, pourrait agir en qualité, non de cause favorisante, mais de cause déchainante par une action anaphylactique respiratoire. Il se peut que, dans les cas où les migraineux se plaignent de ne pouvoir séjourner en tel ou tel pays ou dans tel ou tel local, il y ait un phénomène de sensibilisation par voie respiratoire. Il y a là tout un champ d'études à explorer.

Il est d'autres causes favorisantes, comme l'effort cérébral intense et prolongé, qui agissent en déterminant une congestion encéphalique. Le système circulatoire perturbé est alors en état de réagir facilement aux excitations spasmophiles.

..

## CHAPITRE IV

### ÉTUDE D'ENSEMBLE DES CONDITIONS DE DÉCLENCHEMENT DE LA CRISE DE MIGRAINE.

Après avoir étudié les différentes causes pouvant agir sur le sympathique pour déterminer l'angio-spasme, qui est le facteur essentiel de la crise migraineuse, essayons de faire la synthèse de ces causes si diverses.

L'or  
trée pa  
migrain  
Nou  
(Pagni  
migrain  
labora

L'eff  
colloïd  
bumine  
années  
d'une s  
jours o  
les ast  
ont em  
étant d  
teurs,  
dérabl  
Herren  
résulta

Ce n  
ces rés  
tions d  
avec su  
par no  
en inj  
dans u

Bou  
de ret  
concep  
sur le  
gènes  
choc à  
taté, a  
qui, se  
nomèn  
migrain  
ses de  
accide  
la cris  
plusie  
mes d  
invété

# 1. — Le sympathique peut être excité par l'intermédiaire d'une crise colloïdoclasique.

L'origine colloïdoclasique d'un grand nombre de migraines est démontrée par la constatation d'une crise vasculo-sanguine précédant la crise migraineuse et par l'heureuse action des médicaments anticolloïdoclasiques.

Nous avons vu que, dans quelques cas particulièrement bien étudiés (Pagniez), on avait pu constater la crise colloïdoclasique préluant à la crise migraineuse, comme nous savons, depuis les travaux de Widal et ses collaborateurs, qu'elle prélude à la crise d'asthme et à la crise d'urticaire.

L'efficacité des médicaments antichoc sont une autre preuve de la nature colloïdo-clasique d'un grand nombre de migraines. Les injections d'albumines hétérogènes donnent souvent de bons résultats. Depuis plusieurs années nous avons utilisé dans les migraines les injections sous-cutanées d'une solution de peptone à 5 p. 100. Une série d'injections répétées tous les jours ou tous les deux jours permet parfois de prévenir les migraines comme les asthmes. Miller et Raulston, au lieu d'utiliser la voie sous-cutanée, ont employé la voie intraveineuse, voie que nous n'avons jamais utilisée étant donné les accidents de choc redoutables auxquels elle expose. Ces auteurs, sur 25 cas de migraines, ont obtenu dans 9 cas une amélioration considérable, dans 12 cas une amélioration modérée, dans 4 cas aucun résultat. Herrera Vegas (1923) a obtenu dans un cas par la voie intraveineuse un résultat favorable.

Ce n'est que par une action anticolloïdoclasique que peuvent s'expliquer ces résultats des injections de peptone. Il en est de même pour les injections d'autres albumines hétérogènes. L'autohémothérapie a été utilisée avec succès dans quelques cas par Gaston Durand, Lippmann, Gutmann, et par nous-même. L'auto-sérothérapie a été employée par Flandin. Le lait en injections sous-cutanées a donné un résultat remarquable à Marin Amat dans un cas de migraine ophtalmique.

Bouché et Hustin ont proposé un traitement de la migraine qui mérite de retenir l'attention, sinon par son utilité pratique, du moins par les conceptions théoriques qui lui ont donné naissance. Ce traitement est basé sur le fait suivant : un organisme sensibilisé vis-à-vis de plusieurs antigènes ne réagit plus à l'injection de ces antigènes s'il vient de subir un choc à la suite de l'injection de l'un d'eux. Bouché et Hustin ayant constaté, au cours de la crise de migraine, des réactions vasculosanguines qui, selon eux, sont du même ordre que celles produites au cours des phénomènes anaphylactiques, se sont demandés si, en provoquant chez les migraineux des phénomènes de choc par l'injection en série de petites doses de sérum de cheval ou de venin de crotale, on ne préviendrait pas les accidents déterminés par les antigènes connus ou inconnus qui déclenchent la crise de migraine. Injectant sous la peau hebdomadairement pendant plusieurs semaines un centimètre cube de sérum de cheval ou deux dixièmes de milligramme de crotaline, Bouché et Hustin ont vu des migraines invétérées se modifier et même disparaître.



Les cristalloïdes, comme les albumines hétérogènes, ont été utilisés dans cette thérapeutique antichoc. Sicard, Paraf et Forestier, ayant constaté les effets favorables des injections intraveineuses de carbonate de soude pour prévenir les réactions sériques ou novarsenicales, qui sont d'ordre colloïdologique, ont essayé ces injections avec des résultats parfois remarquables dans le traitement des migraines. Nous avons utilisé avec Blamoutier le chlorure de calcium avec de bons résultats dans un cas.

L'action favorable de ces thérapeutiques antichoc est un argument en faveur de la conception colloïdologique de certaines migraines.

Nous avons cherché si, chez les migraineux, on pouvait mettre en évidence l'instabilité colloïdoplasmatique. Avec Blamoutier nous avons pratiqué deux épreuves très simples : l'exposition au froid et l'exposition à la chaleur. Pendant que l'on applique de la glace sur le front, ou que l'on immerge une main dans l'eau glacée, ou que l'on projette un jet d'air chaud sur le front, on étudie la courbe leucocytaire toutes les 30 ou 60 secondes. On constate chez beaucoup de migraineux une baisse rapide, ou une augmentation du nombre des leucocytes, ou des oscillations très marquées. Cette instabilité colloïdoplasmatique se voit avec les trois épreuves précitées du chaud et du froid, ou avec l'une d'elles.

Dans notre classification étiologique des migraines on peut retenir comme migraines colloïdologiques les migraines anaphylactiques, les migraines par insuffisance protéopexique du foie, et peut-être les migraines menstruelles.

A mesure que l'on pénétrera mieux le mécanisme des crises migraineuses, il est probable que le domaine de la migraine par colloïdologie s'étendra, car la colloïdologie explique bien le brusque déséquilibre du système neuro-végétatif.

## II. — Le sympathique peut être excité par action directe.

Cependant, la pathogénie des migraines n'est pas univoque : il n'y a pas des migraines uniquement par colloïdologie ; il y a aussi des migraines par excitation directe du sympathique.

L'action sur le sympathique peut être *d'origine externe* : les migraines par modification brusque de température, les migraines consécutives à une émotion en sont le type.

L'action sur le sympathique peut être *d'origine interne*. Ainsi, l'hyperfonctionnement brusque des glandes ovariennes peut agir directement sur le sympathique, étant donné la synergie endocrino-sympathique.

Pour qu'une action directe sur le sympathique puisse déclencher la crise migraineuse, il est nécessaire que cette action ne soit ni faible ni continue, mais intense et intermittente. Aussi ne peut-on concevoir qu'une lésion intestinale ou utéro-annexielle, en irritant constamment le sympathique, déclenche une crise migraineuse : une telle lésion ne constitue qu'une cause prédisposante.



En pratique, on voit certains migraineux dont les crises apparaissent sous l'influence d'une cause toujours la même, d'autres qui ont leur crise sous l'influence de causes multiples. Il semble, dans ce dernier cas, qu'il y ait une particulière instabilité colloïdoplasmatique.

Enfin, il est un très grand nombre de migraineux qui ont des crises dont la cause nous échappe complètement. Beaucoup de ces crises, d'origine indéterminée, sont vraisemblablement d'origine anaphylactique.

### **III. — Pourquoi le sympathique est-il excitable chez les migraineux ?**

Ulrich croit qu'il existe chez la plupart des migraineux un « état de moindre résistance spécifique innée du système sympathique ». Il est un fait certain, c'est que les migraineux sont bien souvent fils de migraineux ou d'asthmatiques ou de gouteux : la diathèse colloïdoclasique qui déséquilibre le sympathique se transmet héréditairement.

Buchanan a étudié 100 familles où le père ou la mère était migraineux ; il y avait dans ces familles 143 enfants migraineux et 488 enfants non migraineux, soit 1 pour 3,31. Dans 3 familles la migraine affectait le père et la mère ; tous les enfants de ces 3 familles, au nombre de 15, avaient la migraine.

D'après Mæbius, 90 pour 100 des cas de migraine ont une hérédité directe.

Oppenheim a vu la migraine se transmettre à 4 générations. Lasèque lui-même était fils, petit-fils et arrière-petit-fils de migraineux.

Bien souvent, il n'est pas nécessaire, pour expliquer l'excitabilité du sympathique, de faire intervenir un état de moindre résistance innée de ce nerf, d'invoquer l'hérédité. Une lésion organique ou un trouble endocrinien peut être en cause : Une lésion organique, agissant comme épine irritative, rend le sympathique apte à réagir facilement aux excitations externes ou internes. Un dysfonctionnement d'une glande endocrine crée un déséquilibre dans le système neuro-végétatif.

### **IV. — L'excitabilité du sympathique chez les migraineux peut être mise en évidence.**

Nous avons fait avec Haguenau et Dollfus les tests pharmacodynamiques qui se proposent de révéler la sympathicotomie (injections d'adrénaline ou d'atropine) et avons recherché le réflexe oculo-cardiaque. Ces épreuves ne nous ont donné que des réponses contradictoires. Par contre, une épreuve proposée par Muck en 1924 nous a montré l'excitabilité du sympathique chez les migraineux. Cet auteur a vu que, si l'on

fait chez des sujets normaux, à l'extrémité antérieure du cornet inférieur, un trait de sonde après application d'une solution d'adrénaline à  $\frac{1}{1.000}$  sur la muqueuse, il se produit au bout d'une minute un trait rose léger. Au contraire, chez des personnes sujettes à l'hémicranie, il se produit au niveau du trait de sonde, après application d'adrénaline, un trait d'un blanc intense. On peut donc conclure qu'il y a, chez les migraineux, hyperexcitabilité des vaso-constricteurs. Bien plus, Muck a constaté que la raie blanche, après application d'adrénaline et du trait de sonde, se montrait du côté où le malade indiquait le siège ordinaire de l'hémicranie.

Nous avons pu contrôler ces faits avec Jacques Durand et Blamoutier chez cinq migraineux. Quand la douleur accusée est unilatérale ou à prédominance d'un côté, sur la muqueuse du cornet inférieur du même côté le trait de sonde est nettement blanc, voire nacré ; sur la muqueuse du côté opposé, ce même trait donne une coloration rosée. Quand la douleur occupe toute la région frontale, la raie blanche se montre des deux côtés. Chez des sujets témoins le trait de sonde est au contraire légèrement rose.

#### V. — *Le sympathique abdominal peut réagir, comme le sympathique cervical, chez les migraineux.*

Il est possible qu'il y ait chez les migraineux une fragilité particulière des ganglions cervicaux du sympathique, de même que chez les asthmatiques il existe une fragilité particulière des cellules bulbaires du pneumogastrique (Widal). Cependant on ne saurait considérer le syndrome migraineux comme portant toujours uniquement sur le sympathique cervical.

Buchanan, Brams, Curschmann, Gordon, Debré ont insisté sur les douleurs abdominales qui peuvent accompagner la migraine, particulièrement chez les enfants. Ces crises douloureuses abdominales sont même parfois la seule manifestation de la migraine, d'où le nom qui leur a été donné de migraines abdominales. Une observation de Curschmann est particulièrement suggestive : il s'agissait d'un enfant de 13 ans qui depuis l'âge de 11 ans souffrait tous les 15 jours de « coliques intestinales » s'accompagnant d'accès d'asthme. Parfois, aux coliques intestinales et aux accès d'asthme, s'associait une hémicranie droite.

Ces douleurs intestinales, qui surviennent au cours de la crise de migraine ou qui se montrent comme des équivalents de migraine, indiquent bien la participation possible du sympathique abdominal dans le syndrome migraineux.

#### VI. — *L'intermittence des crises de migraine.*

Les migraineux remarquent qu'après une crise ils restent pendant un certain temps en état d'immunité. Nombreux sont les migraineux qui savent qu'ils peuvent s'exposer impunément à la cause déclenchante pendant les jours qui suivent une migraine. Chez quelques sujets on voit les

migrai  
fixe, to  
Il n'

pour  
en pro  
choc a  
même  
caire p  
chez l'

Il fa  
« une  
nous e  
la cau

On  
lation  
ont été  
lestéri  
excès.

Che  
le tau  
Le tau

0 gr. 0  
0 gr. 0  
1 gr. 7  
2 gr. 2  
était d

Nos  
avec c  
avons  
observ  
puisque  
rine s  
de Ré

Loe  
fait au

Ave  
la cris  
ficatio

Urée (a  
Acide u  
Créatin  
Ammon  
en N  
Azote t  
Azote r  
Azote u  
Rappor  
Cholest

migraines rythmées avec une régularité absolue ; elles reviennent à date fixe, tous les 7 jours par exemple, dans une de nos observations.

Il n'est pas possible d'expliquer cet état d'immunité comme on le fait pour l'anaphylaxie expérimentale. On sait qu'un animal qui vient d'être en proie au choc anaphylactique n'est pas capable de faire un nouveau choc avant un certain temps. En anaphylaxie humaine, il n'en est pas de même : certains malades ont des crises d'asthme ou des poussées d'urticaire plusieurs fois par jour. Le choc anaphylactique ne confère donc pas chez l'homme un état d'immunité temporaire comme chez l'animal.

Il faut admettre que la crise de migraine ne peut se produire qu'après « une phase de préparation au cours de laquelle, par un processus qui nous est inconnu, l'organisme devient peu à peu en état de subir l'action de la cause déchainante ». (Pagniez.)

On a pensé que l'on en trouverait peut-être l'explication dans l'accumulation de certains corps dans le sang des migraineux. Rémond et Rouzaud ont étudié particulièrement l'urée, l'acide urique, l'azote résiduel, la cholestérine. Pour ces auteurs, ces corps chez les migraineux seraient en excès. Voici les résultats que nous avons obtenus avec Laudat :

Chez 10 migraineux, indemnes de toute affection hépatique ou rénale, le taux de l'urée sanguine était inférieur au chiffre limite normal (0 gr. 50). Le taux de l'acide urique était normal ou même abaissé : 0 gr. 0476, 0 gr. 0327, 0 gr. 0227, 0 gr. 0338, 0 gr. 034, 0,034, 0 gr. 028, 0 gr. 041, 0 gr. 043, 0 gr. 054. Le taux de la cholestérine était dans presque tous les cas élevé : 1 gr. 71, 1 gr. 92, 1 gr. 82, 2 gr. 03, 2 gr. 30, 2 gr. 80, 1 gr. 50, 2 gr. 57, 2 gr. 25, 2 gr. 35. L'azote résiduel n'a été recherché que dans 2 cas, il était de 0 gr. 117 et 0 gr. 132.

Nos constatations ne coïncident donc pas, pour l'urée et l'acide urique, avec celles de Rémond et Rouzaud. Quant à l'azote résiduel, que nous avons trouvé normal dans nos 2 cas, il n'est pas élevé non plus dans les observations de Rémond et Rouzaud, quoiqu'en pensent ces auteurs, puisque les chiffres oscillent entre 0,11 et 0,15. Les taux de cholestérine sont élevés dans presque tous nos cas, comme ils le sont dans ceux de Rémond et Rouzaud.

Loeper a constaté de l'oxalémie dans 3 cas de migraine. Nous n'avons fait aucune recherche de cet ordre.

Avec Laudat nous avons pu faire des examens, chez un sujet, la veille de la crise et le jour même de la crise de migraine. Il n'y avait aucune modification appréciable, si ce n'est dans les chiffres de cholestérine :

	avant la crise	pendant la crise
Urée (au Xanthidrol).....	0 gr. 48	0 gr. 368
Acide urique.....	0 gr. 043	0 gr. 05
Créatinine préformée.....	0 gr. 0138	0 gr. 013
Ammoniaque et acides aminés (exprimés en NH <sup>3</sup> ).....	0 gr. 056	0 gr. 0578
Azote total.....	0 gr. 356	0 gr. 292
Azote résiduel.....	0 gr. 132	0 gr. 120
Azote uréique.....	0 gr. 224	0 gr. 172
Rapport azotémique.....	62.9 %	58.9 %
Cholestérine.....	2 gr. 25	2 gr. 90

De ces diverses recherches résulte uniquement, comme donnée positive, une augmentation fréquente du taux de la cholestérine chez les migraineux. Mais qu'en conclure, si ce n'est, comme l'ont remarqué Kelling et d'autres auteurs, que sur le même terrain cholestérinique se développent migraine et cholélithiase ?

W. A. Thomas et W. E. Post prétendent qu'il existe chez les migraineux une « incapacité des tissus d'utiliser l'oxygène, à peu près de la même manière que dans le diabète les tissus ne peuvent oxyder le glucose. Il se produit dès lors une accumulation des produits acides ». C'est une simple supposition que viennent infirmer les recherches de Weissmann-Netter et M<sup>me</sup> Weissmann. Ces auteurs se sont attachés à étudier les *modifications de la réserve alcaline du sang*. Déjà, avant eux, Curtis Brown avait signalé au cours des migraines une forte tolérance alcaline, mais la technique de cet auteur manquait de précision. Weissmann-Netter et M<sup>me</sup> Weissmann ont fait les constatations suivantes : Chez 11 migraineux à distance de crises, la réserve alcaline était normale. Chez 5 migraineux en crise la réserve alcaline était la même qu'entre les crises. Chez 1 migraineux, 2 jours avant une crise, il y avait une augmentation considérable de la réserve alcaline : de 58,6 (en volumes de CO<sup>2</sup> p. 100) elle passa à 73. Dans un autre cas, Weissmann-Netter et M<sup>me</sup> Weissmann observèrent également une augmentation très notable de la réserve alcaline quelques heures avant la crise.

Ces auteurs concluent que, chez certains migraineux, existe un rapport entre les crises et l'alcalose qui se produit avant leur déclenchement. Ce trouble de l'équilibre acide-base est opposé à celui qu'on observe dans le choc peptonique ou anaphylactique du cobaye (Zunz), mais est identique à celui qu'on constate dans le choc peptonique du chien (Henri de Waele).

Nous avons cherché s'il ne se produisait pas dans le sang des migraineux des *précipitines*. Nous avons mis le sérum de plusieurs sujets, en période d'accalmie et en période de crises, en présence d'ovalbumine. Nous avons mis du sérum de migraineux en contact avec du sérum d'individus normaux. Enfin, nous avons mis en contact le sérum d'un migraineux pendant la crise et le sérum du même migraineux en dehors des périodes de crise. Dans aucun cas nous n'avons observé de précipitines. Il serait intéressant de reprendre cette étude pour rechercher les précipitines spécifiques peu de temps avant l'accès chez un migraineux ayant des migraines par ingestion d'une substance déterminée.

On voit donc que, parmi toutes ces recherches, il n'est que celle de l'alcalinité sanguine qui ait donné des résultats intéressants.

Il faut continuer à poursuivre cette étude des modifications physico-chimiques du sang dans les jours ou heures qui précèdent l'accès de migraine. Au sein des humeurs doit s'effectuer un bouleversement profond que nos moyens d'investigation ne nous ont pas encore révélé. Ce bouleversement rend l'organisme réceptif. Il est la cause préparante de la crise. C'est seulement lorsque ces transformations humorales auront été déce-

lées que l'on pourra comprendre l'intermittence des crises et que l'on connaîtra dans son essence même le processus migraineux.

\*  
\*  
\*

## CHAPITRE V

### RAPPORTS ENTRE LA MIGRAINE ET L'ÉPILEPSIE

Il nous reste une question à traiter : celle des rapports de la migraine et de l'épilepsie. Certains auteurs ont cru pouvoir mieux pénétrer le mécanisme de la migraine en l'homologuant avec celui de l'épilepsie.

« L'épilepsie, disait déjà Liveing, est la névrose qui entretient avec la migraine la plus étroite connexion, soit qu'à l'occasion une affection se substitue à l'autre, soit qu'on constate entre les deux névroses une série de cas intermédiaires. » Telle n'était pas l'opinion de Lasègue.

Depuis, on a publié un certain nombre d'observations où l'on montre chez le même malade la coïncidence, la succession ou l'alternance des deux syndromes migraine et épilepsie (Charcot, Neisser, Pelz, Curschmann, etc.)

Martha Ulrich, sur 500 migraineux examinés, en a trouvé 61 qui avaient des crises de migraine ainsi que des crises d'épilepsie.

Flatau a noté, parmi 500 observations personnelles, 36 cas où les syndromes migraine et épilepsie étaient réunis chez le même malade. Certains sujets souffraient pendant des années de migraines, puis finissaient par présenter en outre des crises d'épilepsie. D'autres sujets commençaient à être des épileptiques, puis devenaient en plus des migraineux. Parfois les deux syndromes apparaissaient simultanément. D'autres fois ils alternaient. Parfois, enfin, les migraines s'accompagnaient de symptômes comitiaux.

Dans la statistique d'Arthur Buchanan on voit que 29 p. 100 des épileptiques sont migraineux, 75 p. 100 des épileptiques sont issus d'un père migraineux ou d'une mère migraineuse. Dans les familles où il y a des enfants épileptiques on compterait 68 p. 100 d'enfants épileptiques et 20 p. 100 d'enfants migraineux.

Bolten conclut d'un travail sur l'épilepsie et la migraine que la migraine et l'épilepsie ne diffèrent entre elles qu'au point de vue quantitatif. L'accès de migraine représenterait une forme atténuée de l'épilepsie.

A l'appui de cette hypothèse on a invoqué des arguments nombreux :

Dans les migraines on trouve parfois des *auras* en tous points comparables aux auras épileptiques. Scotome scintillant, obscurcissement du champ visuel, impressions olfactive, gustative ou auditive, aphasie, dysphasie, paresthésie, parésie fugace des membres peuvent constituer l'aura migraineux.

Les mêmes causes peuvent déclencher des crises de migraine et des crises d'épilepsie. Les observations de Van den Berg, Bolten, Etienne et Richard, Perrin et Richard, Perrin et Hanns, L. Marchand, Rebattu,



Mollon et Sedaïllan et bien d'autres ont montré l'influence des glandes endocrines sur l'épilepsie. Particulièrement remarquables sont les rapports entre les fonctions ovariennes et l'épilepsie : crises comitiales apparaissant au moment de la puberté, revenant périodiquement au moment des règles, disparaissant pendant la gestation et la ménopause.

Le régime alimentaire peut avoir une influence considérable sur l'épilepsie comme sur la migraine. Les crises d'épilepsie peuvent être provoquées par une sensibilisation à un aliment déterminé comme peuvent l'être les crises de migraine. Les observations de Pagniez avec Léobardy et Lieutaud ont montré que l'addition au repas d'un aliment riche en produits ternaires, le chocolat, suffisait à déclencher chez certains sujets des crises d'épilepsie, chez d'autres des crises de migraine.

La *pathogénie* de l'épilepsie se rapprocherait beaucoup de celle de la migraine : au cours de la crise comitiale il y aurait une anémie du cerveau par spasme vasculaire. Astley Cooper, Küssmaul et Tenner, Donders, Van den Berg, Callenfels, Nothnagel ont constaté expérimentalement des convulsions, des vertiges ou des syncopes à la suite de l'excitation du sympathique cervical. Leriche a pu observer chez des blessés du crâne, au début d'une crise d'épilepsie, une anémie considérable du cerveau. Knies a vu du spasme des artères de la rétine avant une crise comitiale.

Les *recherches humérales* faites en ces dernières années ont encore accentué les rapprochements entre migraine et épilepsie. Les études de Pagniez ont montré que certaines crises comitiales, comme certaines crises de migraine, étaient précédées d'un choc colloïdoclasique caractérisé par une chute des leucocytes et de la pression artérielle. Bouché et Hustin ont observé, de même, précédant l'attaque d'épilepsie, un choc vasotrophique. Storm van Leeuwen a constaté que le sang des épileptiques contenait, comme le sang des migraineux, une substance provoquant une contraction des muscles lisses de l'intestin. Bigwood a observé avant les crises comitiales une augmentation notable de l'alcalinité du sang; Weissmann-Netter et M<sup>me</sup> Weissmann ont fait la même constatation avant les crises migraineuses. D'autre part, Parhon a signalé chez les épileptiques une diminution de la quantité de calcium du sang : Curschmann ayant obtenu dans les migraines des résultats remarquables avec le calcium, il y aurait lieu de rechercher si, dans la migraine, il n'y a pas aussi une diminution du calcium du sang.

Il n'est pas enfin jusqu'au *traitement* qui ne soit souvent similaire dans la migraine et l'épilepsie.

Le bromure, proposé dans certains cas de migraine par Charcot, Gilles de la Tourette, Fuchs, aurait donné de bons résultats. Nous l'avons utilisé efficacement dans des migraines rebelles.

Le luminal ou gardénal, employé par Strooman, par Stiefler, par Harris, par Hearn, par Strassburger, par van Schelven, par Sicard, par nous et par bien d'autres auteurs dans la migraine, s'est parfois montré efficace comme il l'est dans l'épilepsie. Mais nous sommes loin d'admettre la con-

clusion de la migraine.

La protéine de crotona veineuses cutanées dans la migraine certains d

Que co grain et

Il faut la migraine jamais ob

Les cas exception

La migraine nant que migraine pourcentage ou d normau

Les s tiaux a demand

des exa cas; ils conclur

observa plusieu rachidi

ningée. phillis avec pl

miques des lés

Les cerne active

sie et caire. comm

plus p Quo sie, c On

clution de Strassburger : « L'action du luminal paraît être spécifique dans la migraine comme dans l'épilepsie. »

La protéinothérapie elle-même, sous forme d'injections sous-cutanées de crotaline ou de sérum de cheval (Bouché et Hustin), d'injections intraveineuses à toute petite dose de peptone (Edgeworth), d'injections sous-cutanées de lait (Döllken), a été utilisée dans l'épilepsie comme elle l'est dans la migraine. Elle aurait donné des résultats encourageants chez certains épileptiques.

Que conclure de ces différentes constatations qui tendent à assimiler migraine et épilepsie ?

Il faut tout d'abord reconnaître que les cas où l'épilepsie *coïncide* avec la migraine se rencontrent peu souvent. Pour notre part, nous n'en avons jamais observé.

Les cas où l'épilepsie *succède* à la migraine ou *alterne* avec elle sont exceptionnels.

La migraine est un syndrome assez fréquent, il n'est donc pas surprenant que l'on constate chez un certain nombre d'épileptiques des crises de migraine. Il faudrait mettre en parallèle, avec les statistiques montrant le pourcentage des sujets épileptiques migraineux, telles que celles de Flatau ou de Buchanan, des statistiques montrant le pourcentage des sujets normaux migraineux.

Les seuls faits qui soient troublants sont ceux où des *symptômes committaux accompagnent le syndrome migraineux*. Mais dans ces cas on peut se demander s'il n'existe pas une lésion méningo-corticale. Il faudrait que des examens du liquide céphalo-rachidien fussent pratiqués dans de tels cas ; ils nous montreraient peut-être une modification du liquide qui ferait conclure à une réaction organique. Nous rappellerons, à ce propos, les observations de deux malades, relatées par Sicard, chez lesquelles une ou plusieurs crises de migraine ophtalmique avec réaction du liquide céphalo-rachidien sont survenues comme unique signe précurseur d'une lésion méningée, plusieurs mois avant l'écllosion des symptômes classiques de syphilis ou de tuberculose méningée. Le fait que la plupart des migraines avec phénomènes épileptiques concomitants sont des migraines ophtalmiques ou accompagnées, rend ces migraines suspectes d'être dues à des lésions méningo-corticales.

Les *troubles humoraux* qui s'observent dans l'épilepsie, en ce qui concerne la crise vasculo-sanguine et la présence dans le sang d'une substance active sur le muscle lisse, permettent d'établir un parallèle entre l'épilepsie et la migraine, mais aussi bien entre l'épilepsie et l'asthme ou l'urticaire. Plus intéressante est l'alcalose observée avant la crise de migraine comme avant la crise d'épilepsie : il semble qu'il y ait là un phénomène plus particulièrement propre à l'un et à l'autre syndrome.

Que les mêmes *traitements* agissent parfois dans la migraine et l'épilepsie, cela ne signifie pas qu'on puisse assimiler migraine et épilepsie.

On ne peut davantage s'appuyer sur l'*étiologie* : deux syndromes mor-

bides peuvent avoir les mêmes causes sans être pour cela de même nature.

Le *spasme vasculaire* s'observe bien dans l'épilepsie comme dans la migraine. Mais, alors que dans la migraine ce spasme constitue le mécanisme essentiel qui conditionne la crise, dans l'épilepsie il semble n'être qu'au second plan : presque tous les auteurs admettent qu'il y a, à l'origine de l'épilepsie, des lésions ou des modifications fonctionnelles de l'écorce cérébrale ; les troubles vaso-moteurs ne feraient que participer au processus épileptique, alors que dans la migraine ils sont à l'origine même de la crise.

Il n'y a donc entre la migraine et l'épilepsie qu'une analogie à établir et il n'est pas possible d'expliquer un des deux syndromes par l'autre.

### CONCLUSIONS

Malgré tout ce qui reste encore à découvrir pour expliquer d'une façon satisfaisante le mécanisme de la crise migraineuse, il suffit de lire les travaux sur la migraine antérieurs à ceux de ces dernières années pour juger du progrès accompli.

Actuellement, nous pouvons considérer la crise de migraine comme un brusque déséquilibre du système neuro-végétatif. Elle est due à un angio-spasme déterminé par une excitation du sympathique. Le sympathique peut être excité soit directement, soit par l'intermédiaire d'une crise colloïdoclasique.

Le sympathique est prédisposé à l'excitation soit héréditairement, soit par une épine irritative extra-cérébrale, soit encore par une dysendocrinie, qui crée un déséquilibre du système vago-sympathique ou une instabilité colloïdoplasmatique.

Les modifications qui s'opèrent silencieusement au sein des humeurs et préparent la crise nous sont encore presque complètement inconnues. Les mettre en évidence doit être actuellement le but à poursuivre.

### BIBLIOGRAPHIE

- AFERT. — Discussion à propos de la migraine thyroïdienne. Soc. Méd. des Hôp. séance du 12 mai 1906.
- S. AUERBACH. — *Le mal de tête* (traduit par Françon), Vigot, éd., 1913.
- L. BABONNEIX et H. DAVID. — Contribution à l'étude clinique de la migraine. *J. de médecine et de chir. prat.*, 10 mars 1918, p. 174.
- BALFOUR. — Cité par P. Hartenberg : Les céphalées musculaires. *La Presse médicale* n° 13, 14 février 1912, p. 134.
- CH. BALIF. — Auto-observation de migraine guérie par le trait. thyroïdien. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neur. Psych. et Psychol. de Jassy*, décembre 1919.
- BASTEDO. — *J. Amer. Med. Ass.*, LXXVII, 1921, p. 1399-1400.
- H. J. VAN DEN BERG. — Epilepsie et glandes endocrines. *Endocrinology* (Los Angeles) I, V, n° 4, juillet 1921.
- O. BERGER. — Cité par L. Thomas : *La migraine*, Paris, 1887.

BEZANÇON  
protéinique  
E.-J. BR  
acide-bas  
G. C. B  
Psych., N  
Ch. BO  
XXXVII  
G. BOU  
la migraine  
762. — L  
BOUVE  
de l'enfan  
W.-A. I  
27.  
A. BRU  
ROB. C  
tête. La  
TH. R  
types of  
N. BRU  
médecin  
BRUNT  
bei der M  
J. A. I  
Distribu  
p. 45, 8  
Diseases,  
J. M.  
2° édit.,  
CHARI  
de l'enf  
S. CH  
M. CH  
migraine  
11 mars  
H. CH  
médi. fra  
H. CH  
p. 751.  
CONSI  
H. C  
1922, p.  
Woche  
P. D  
R. D  
L. D  
thique  
1922, p  
G. I  
DOL  
system  
27 sept  
DUB  
1860, p

BEZANÇON, M.-P. WEIL et L. DE GENNES. — Fièvres et arthropathies d'origine protéinique. *La Presse méd.*, n° 34, 26 avril 1924, p. 365.

E.-J. BIGWOOD. — L'équilibre physico-chimique du sang dans l'épilepsie. L'équilibre acide-base. *Annales de médecine*, n° 1 et 2, janv. et février 1924.

G. C. BOLLEN. — Das klinische Bild der Epilepsie. *Monatsschr. f. Neurol. und Psych.*, XXXIX, 1916, p. 32.

CN. BOND. — A clinical paper on migraine. *Transact. Ass. of Amer. physicians*, XXXVII, 1922, p. 104-107.

G. BOUCHE et A. HUSTIN. — Le choc vaso-trophique. IV. Pathogénie et trait. de la migraine. *Bull. Acad. roy. de méd. de Belgique*, 4<sup>e</sup> série., XXX, 26 juin 1920, p. 723-762. — Le choc sérique chez l'homme, *La Presse méd.*, 8 oct. 1921, p. 801.

BOUYEYRON. — Cité par Léopold Lévi et H. de Rothschild : Migraine thyroïdienne de l'enfant. *Revue d'hygiène et de méd. infantiles*, 1911, p. 1130.

W.-A. BRAMS. — Abdominal migraine. *J. Amer. Med. Ass.*, LXXVIII, 1922, p. 26-27.

A. BRISSAUD. — La migraine in : *Traité de Méd. de Brouardel et Gilbert*.

ROB. C. BROWN. — Du rôle des protéines alimentaires dans l'étiologie du mal de tête. *La Presse méd.*, 18 septembre 1920, n° 67, p. 656.

TH. R. BROWN. — Role of diet in etiology and treatment of migraine and other types of headache. *J. Amer. med. Ass.*, LXXVII, 1921, p. 1396-1399.

N. BRUNNER. — Zur Casuistik der Pathologie des Sympathicus. *St. Petersburger medicinische Zeitschrift* (nouv. sér.), II, 1871, p. 251-264.

BRUNTON. — Cité par Al. Hellwig : Periarterielle Sympathektomie an der Carotis bei der Migräne. *Archiv. f. Klin. Chirurgie*, CXXVIII, 1924, p. 216-285.

J. A. BUCHANAN. — Mendelianism of migraine. *Med. Record*, XCVIII, 1920, p. 897. — Distribution familiale du syndrome migraine-épilepsie. *New York Med. Journ.*, n° 2, p. 45, 8 janvier 1921. — The abdominal crises of migraine. *J. of Nervous and mental Diseases*, LIV, 1921, p. 406-412.

J. M. CHARCOT. — Leçons du mardi à la Salpêtrière. *Polyclinique*. 1887-1888, t. I, 2<sup>e</sup> édit., Paris, 1892.

CHARRIN. — Cité par Léopold Lévi et H. de Rothschild : Migraine thyroïdienne de l'enfant. *Revue d'hygiène et de médecine infantiles*, 1911, p. 1130.

Š. CHAUVET. — Les céphalées hypophysaires. *L'Hôpital*, avril 1924, p. 226.

M. CHIRAY et F. TRIBOULET. — Rôle de la stase cholécystique dans certains états migraineux qui guérissent par le drainage médical biliaire. *La Presse méd.*, n° 20, 11 mars 1925, p. 313.

H. CLAUDE et R. PIÉDELIÈVRE. — Sympathique et glandes endocrines. *Journ. méd. français*, juin 1921, p. 223.

H. CLAUDE. — Mal du système nerveux. II. *Pathologie interne*, chap. « Migraine », p. 751.

CONSIGLIO. — Voir : *Semaine médicale*, 1904, p. 392.

H. CURSCHMANN. — La migraine chez les enfants. *München. med. Wochs.*, LXIX, 1922, p. 1747-1750. — Céphalalgie et migraine. Questions de pratique. *München. med. Wochs.*, LXXI, 1924, p. 111-113.

P. DALCHE. — Disménorrhée ; anaphylaxie. *Les Sciences médicales*, 1924.

R. DEBRE. — La migraine chez l'enfant. *J. des praticiens*, n° 4, 24 janvier 1925.

L. DEBREZ. — Syndrome migraineux. Résection unilatérale du ganglion sympathique cervical supérieur. *J. de chir. et Ann. de la Soc. belge de chir.*, XXIX, juillet 1922, p. 210-212.

G. DIDSBUY. — De la migraine. *Le Concours méd.*, septembre-octobre 1924.

DOLLKEN. — Zur Therapie und Pathologie der Abbaukrankheiten des Nervensystems. Heilwirkungen von Proteinkörpern auf die Epilepsie. *Berlin Klin. Wochs.*, 27 septembre 1920, p. 926.

DUBOIS-REYMOND. — Zur Kenntniss der Hemikranie. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, IV 1860, p. 461.

P. DUVAL et JEAN-CHARLES ROUX. — Les migraines duodénales. *Soc. de Gastro-entérol. de Paris*, 10 décembre 1923.

EDGEWORTH. — On intravenous proteinotherapy in Epilepsy. *The British med. Journ.*, 20 novembre 1920, p. 780.

L. EDINGER. — *Deutsche Klinik*, Bd. VI, 1901.

G. ETIENNE et G. RICHARD. — Epilepsie d'origine endocrinienne : *essai d'une pathogénie à point de départ cortical*. *Revue méd. de l'Est*, t. L, n° 10, 15 mai 1922.

EULENBURG et LANDOIS. — Die vasomotorischen Nerven. *Wiener med. Wochs.*, 1867.

EULENBURG et GUTTMANN. — Die Pathologie des Sympathicus. *Griesinger's Archiv*, 1868.

EULENBURG. — *Ziemssen's Handl.* XII, Bd. 2, Hft I, 1877.

J. HERBERT FISHER. — Migraine. *Proceedings of the Royal Society of medicine*, t. XII, n° 9, section of ophthalmology, p. 49, 28 mars 1919.

E. FLATAU. — Die Migräne. Berlin, 1912.

M. FRAENKEL. — Roentgenstrahlen und Epilepsie. *Zentralbl. f. Gynäkol.*, XLVII, 1923, p. 265-267.

FRANZ. — Etude physiol. d'un cas de migraine. *Amer. Journ. of Physiol.*, XIX, 1<sup>er</sup> juin 1907.

FUCHS. — Du trait. de la migraine par le bromure de potassium, Thèse, Paris, 1896.

M. GAENSSLEN. — L'éosinophilie dans la migraine. *Med. Klinik*, XVII, 1921, p. 1232-1233.

P. GAUTIER. — Trait. prév. de certaines formes de migraines par la peptone. *Revue méd. de la Suisse romande*, t. XXXIX, n° 12, décembre 1919.

GILLES DE LA TOURETTE. — *Semaine méd.*, 1896, p. 249.

GOETT. — De l'hyperthyroïdie, en particulier la céphalée thyroïdienne. Thèse, Bordeaux 1909.

GOLDSCHMIDT-OSMUND. — *Archiv f. Laryngol.* (cité dans les *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx*, février 1922, p. 211.)

GORDON. — Thyroid extract in migraine and epilepsy a propos of ten cases. *Therapeutic Gazette*, XXXI, 1907, p. 1944.

A. H. GORDON. — Some aspects of migraine. *Internat. Clinics*, 34 sér., I, 1924, p. 120-131.

GRASSET. — *Traité pratique des mal. du système nerveux*, 1886.

J.-L. GREIG. — Treat. of migraine. *British med. Journ.*, 1924, I, p. 1089.

A. C. GUILLAUME et R. GODEL. — Sur la crise cataméniale. *Soc. de Biol.*, séance du 15 mars 1924, p. 666.

HAMMOND. — *New-York med. Journ.*, 1883, t. XXXVIII, p. 544, 546.

A. HANNS et J. JOUBLOT. — Migraine hémiplegique. *Soc. de méd. du Bas-Rhin*, 24 février 1923.

HARKAVY. — Voir Pasteur Vallery-Radot et P. Blamoutier : La cuti-réaction dans l'asthme, le coryza spasmodique, le rhume des foins, la migraine, l'urticaire et l'eczéma. *La Presse méd.*, n° 24, 25 mars 1925, p. 385.

W. HARRIS. — Luminal in migraine. *British med. Journ.*, 1922, II, p. 786-787.

P. HARTENBERG. — La migraine des arthritiques. Pathogénie et trait. *La Presse méd.*, 17 janvier 1906, p. 34. — Les céphalées musculaires. *La Presse méd.*, 14 février 1912, p. 134.

R. HEARN. — Luminal in migraine. *British Med. Journ.*, 1922, II, p. 893.

AL. HELLWIG. — La sympathectomie périartérielle de la carotide dans la migraine. *Archiv f. klin. Chirurgie*, CXXVIII, 1924, p. 261-285.

HERTOGHE. — De l'hypothyroïdie bénigne chronique ou myxœdème fruste. *Nouv. iconographie de la Salpêtrière*, 1899.

J. A. HODGES. — *Virginia med. Monthly*, XLVIII, 1921, p. 203.

A. HERRERA VEGAS. — La peptone dans le traitement de la migraine. *Gazeta medica de Caracas*, XXX, 1923, p. 299.

HOLST. — Cité par L. Thomas : *La migraine*, Paris, 1887.

J.-R. F.  
med. sc.,

ARTHUR  
Exagérat

JACCO  
L. JACQ

Revue de  
O. JAN

Casopis to  
Th. JO

G. KEI  
Verdaunn

J. H. I  
KNIES.

quelques  
B.-R.

cours d'u  
Thèse, S

KUSSM  
LANDE

névroses  
p. 434-43

LASÈG  
Ch. LA

Soc. méd  
STORM

the blood  
experim.

R. LEV  
consécut

G. LEV  
1913.

LÉOPOL  
variable.

LÉOPOL  
Hôp., 11

LÉOPOL  
Soc. biol

LÉOPOL  
d'hygiène

LÉOPOL  
traiteme

rapique.  
Soc. de l

Soc. de s  
12 octob

F. LÉ  
de Fran

J. A.  
gnosia,

A. LI  
Paris, 2

E. LI  
M. Lo

octobre

- J.-R. HUNT. — Paralytic and other persistent sequelae of migraine. *Amer. J. of med. sc.*, CL, 1915, p. 313-330.
- ARTHUR F. HURST. — Effets physiol. des émotions. Excitation des surrénales. Exagération des réflexes de défense. *British med. Journ.*, 29 septembre 1917.
- JACCOUD. — *Traité de pathol. interne*, 1873.
- L. JACQUET et JOURDANET. — Etude étiol., pathogénique et therap. de la migraine. *Revue de méd.*, 10 avril 1909, p. 271-291.
- O. JANOTA. — Migraine avec obnubilation et troubles du système nerveux végétatif. *Časopis lékařův českých*, LXII, 1923, p. 825-831.
- TH. JONNESCO. — Le sympathique cervico-thoracique, 1923.
- G. KELLING. — Des rapports probables entre la cholélithiase et la migraine. *Arch. f. Verdauungskrankh.*, XXX, 1922, p. 59-72.
- J. H. KELLOGG. — Voir : *Semaine médicale*, 1895, CLXXXVIII.
- KNIES. — Cité par Pagniez : De la nature de l'épilepsie dite essentielle d'après quelques travaux récents. *La Presse méd.*, n° 59, 23 juillet 1921, p. 582.
- B.-R. KRISPIN. — Céphalées paroxystiques par spasmes des artères cérébrales au cours d'un état angiospasmodique des extrémités, lié à une insuffisance thyro-ovarienne. Thèse, Strasbourg, 1921.
- KUSSMAUL et TENNER. — *Moleschott's Untersuch.*, Bd III. 1857, p. 112-115.
- LANDENHEIMER. — Troubles endocriniens en rapport avec la migraine (épilepsie et névroses angiospastiques). *Zeitschr. f. d. g. Neurol. und Psychiat.*, XXIX, 1922, p. 434-435.
- LASÈGUE. — *Etudes médicales*, t. II, Paris, 1884.
- CH. LAUBRY et J. C. MUSSIO FOURNIER. — Asthme et tachycardie paroxystique. *Soc. méd. des Hôp.*, 13 mars 1925.
- STORM VAN LEEUWEN et ZEYDNER. — On the occurrence of a toxic substance in the blood in cases of bronchial asthma, urticaria, epilepsy and migrain. *British Journ. experim. pathol.*, t. III, décembre 1922, p. 282.
- R. LERICHE. — Quelques faits de physiol. pathol. touchant l'épilepsie jacksonienne consécutive aux blessures de guerre. *La Presse méd.*, 15 septembre 1920, p. 645.
- G. LEVEN. — Etude expérim. de la migraine dyspeptique. *Soc. de therap.*, 26 février 1913.
- LÉOPOLD LÉVI. — Migraine commune, syndrome bulbo-protubérantiel à étiol. variable. *Revue neurol.*, XIII, 15 février 1905, p. 166.
- LÉOPOLD LÉVI et H. DE ROTHSCHILD. — Migraine thyroïdienne. *Soc. méd. des Hôp.*, 11 mai 1906.
- LÉOPOLD LÉVI et H. DE ROTHSCHILD. — Autothérapie thyroïdienne de la grossesse. *Soc. biol.*, 16 juin 1906.
- LÉOPOLD LÉVI et H. DE ROTHSCHILD. — Migraine thyroïdienne de l'enfant. *Revue d'hygiène et de médecine infantiles*, 1911, p. 1130.
- LÉOPOLD LÉVI. — Migraine ovarienne. *Soc. biol.*, 10 février 1912. — Migraine et traitement opothérapique. *Soc. de therap.*, 14 février 1912. — Migraine et trait. opothérapique. *Rép. de méd. intern.*, mars 1912. — Migraine ophtalmique et dysthyroïdie. *Soc. de therap.*, 26 février 1913. — Migraine ophtalmique et instabilité thyroïdienne. *Soc. de therap.*, 1914, p. 144. — La migraine endocrinienne. *Soc. de méd. de Paris*, 12 octobre 1923.
- F. LÉVY. — Névralgies faciales et migraines. XX<sup>e</sup> Congrès des méd. alién. et neurol. de France. Bruxelles-Liège, août 1910.
- J. A. LIGHTY. — Relation of migraine to so-called acidosis of children. *Arch. of Diagnostics*, IX, 1916, p. 230.
- A. LIPPMANN. — De la cure de désensibilisation dans la migraine. *Soc. de méd. de Paris*, 28 avril 1923, p. 274-279.
- E. LIVEING. — On megrim, sick-headache and some allied disorders. Londres, 1873.
- M. LOEPER. — L'oxalémie et l'oxalurie. XIII<sup>e</sup> Congrès fr. de méd., Paris, 13-16 octobre 1912.



- S. LOEWENTHAL. — Cité par L. Hann et F. W. Stein: Zur Pathogenese und Therapie der Migräne. *Klin. Wochs.*, II, 1923, p. 276.
- LORENZ et STOCKMAN. — Cité par P. Hartenberg: Les céphalées musculaires. *La Presse méd.*, n° 13, 14 février 1912, p. 134.
- H. A. LUBBERS. — Migraine et anaphylaxie. *Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde*, 1921, II, p. 1073.
- LUHRS. — Einwirkung auf Migräne bei Frauen durch Sexualoptone. *Deutsche med. Wochs.*, 2 février 1923, XLIX, p. 150.
- L. MARCHAND. — Glandes endocrines et épilepsie. *Revue Neurol.*, décembre 1922.
- M. MARIN AMAT. — Migraine ophtalmique. *Siglo med.*, LXVIII, 1921, p. 793.
- H. MEIGE et E. FEINDEL. — Art. Migraine in *Pratique médico-chirurgicale* de Brissaud, p. 127.
- H. MEIGE. — Migraine ophtalmique avec hémianopsie, aphasie transitoire et parésie de la moitié droite de la face. *Congrès fr. des méd. aliénistes et neurol.*, Pau, 1-7 août 1904.
- J. L. MILLER et B. O. RAULSTON. — Treatment of migraine with peptone and evidence of its anaphylactic origin. *J. Amer. Med. Ass.*, LXXX, 1923, p. 1728.
- G. R. MINOT. — The role of low carbohydrate diet in the treatment of migraine and headache. *Med. Clinics of North America*, VII, 1923, p. 715-728.
- J. P. MOEBIUS. — Die Migräne. I Aufl., Wien., 1904, II Aufl., 1903.
- MOLLENDORF. — Ueber Hemicranie. In *Virchow's Archiv*, XLI, 1867.
- G. MUCK. — Phénomène réflexe vaso-moteur de la muqueuse nasale adrénalinisée; sa valeur clinique dans divers états morbides. *München. med. Wochs.*, LXXI, 1924, p. 1461-1463; et Nature de l'hémicranie sympathico-tonique. *Ibid.*, p. 1749-1750.
- MULLER. — *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, 1910, XL, 3-4.
- A. NAST. — La migraine. La peptonothérapie préprandiale. Thèse, Paris, 1921.
- NEISSER. — Ueber Migräne-Epilepsie. *Berlin klin. Wochs.*, LII, 1915, p. 389.
- VON NEUSSER. — *Wien. klin. Wochs.*, 1892, n° 41 et 64.
- G. NORSTROM. — *Céphalalgie et massage*. Paris, 1890. — *La migraine. Trail. par le massage*, Paris, 1904.
- OPPENHEIM. — Cité par Ebstein: *München. med. Wochs.*, LXIX, 1922, p. 199-200.
- PH. PAGNIEZ et PASTEUR VALLÉRY-RADOT. — Etude physio-pathol. et thérap. d'un cas d'urticaire géante. Anaphylaxie et antianaphylaxie alimentaires. *La Presse méd.*, 23 novembre 1916, p. 529.
- PH. PAGNIEZ, PASTEUR VALLÉRY-RADOT et A. NAST. — Essai d'une thérapeutique préventive de certaines migraines. *La Presse méd.*, 3 avril 1919, p. 172.
- PH. PAGNIEZ et P. LIEUTAUD. — Phénomènes de type anaphylactique dans la pathogénie de certaines crises comitiales. *La Presse méd.*, n° 69, 19 novembre 1919, p. 693.
- PH. PAGNIEZ et A. NAST. — Recherches sur la pathogénie de la crise de migraine. *La Presse méd.*, 28 avril 1920, p. 253.
- PH. PAGNIEZ et DE LEOBARDY. — Des conditions de production de la crise hémochasique d'origine alimentaire chez certains épileptiques. *Soc. Méd. des Hôp.*, t. 37, n° 7, 25 février 1921, p. 286.
- PH. PAGNIEZ et L. DE GENNES. — Urticaire par tachyphagie. *Soc. méd. des Hôp.*, 22 avril 1921.
- PH. PAGNIEZ. — De quelques traitements de la migraine. *La Presse méd.*, n° 5, 15 janvier 1921, p. 45. — De la nature de l'épilepsie dite essentielle d'après quelques travaux récents. *La Presse méd.*, n° 59, 23 juillet 1921, p. 582.
- PH. PAGNIEZ. — Troubles et maladies déterminés par l'anaphylaxie, in *Nouveau Traité de Médecine*, t. VII, p. 99.
- PARDEE. — Cité par Léopold Lévi: Migraines et glandes endocrines. *Soc. de méd. de Paris*, 12 octobre 1923.
- PARHON. — Sur la teneur en calcium et en magnésium du sang total, frais et desséché, dans l'épilepsie, la manie et la mélancolie. *Soc. biol.*, 22 novembre 1919.

C. J. I.  
dien. Bu  
PASTE  
1923, p.  
PASTE  
le coryz  
Presse m  
PASTE  
codynam  
méd., n°  
PASTE  
throse p  
D. PA  
A. PE  
Neurol.  
Migrène.  
PEMB  
M. PE  
neurol.,  
M. PE  
pathol.,  
J. PUT  
Transac  
RAMIR  
l'asthme  
La Press  
REBAT  
des Hôp.  
M. RE  
REMO  
Acad. de  
RIBIE  
de l'enfa  
O. RO  
M. P.  
S. SA  
ophtalm  
T. VA  
1921, LX  
SCHOT  
Fr. So  
47-70.  
J. A.  
migraine  
Sergent.  
J. A.  
intravein  
J. A.  
août 192  
A. SCH  
1909, n°  
A. SPI  
A. SO  
Acad. de  
G. ST  
LXXXI

- C. J. PARHON et HORTOLOMEI. — Sur un cas de migraine guérie par le trait. thyroïdien. *Bull. Soc. de Neurol. Psych. et Psychol. de Jassy.*, décembre 1919.
- PASTEUR VALLERY-RADOT. — Migraines et anaphylaxie. *La Médecine*, n° 5, février 1923, p. 371.
- PASTEUR VALLERY-RADOT et P. BLAMOUTIER. — La cuti-réaction dans l'asthme, le coryza spasmodique, le rhume des foins, la migraine, l'urticaire et l'eczéma. *La Presse méd.*, n° 24, 25 mars 1925, p. 385.
- PASTEUR VALLERY-RADOT, J. HAGUENAU et M.-A. DOLLFUS. — Les tests pharmacodynamiques du tonus vago-sympathique et les états anaphylactiques. *La Presse méd.*, n° 101, 19 décembre 1923.
- PASTEUR VALLERY-RADOT et M. E. FATOU. La peptomothérapie dans l'érythroose postprandiale. *Bull méd.*, 27 sept. 1922.
- D. PAULIAN. — Contrib. à l'étude de la migraine. *Paris Méd.*, 31 janvier 1925, p. 110.
- A. PELZ. — Ueber die Beziehung der Migräne zur Epilepsie. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych.*, 1912, XII p. 1095-1097. — Ueber transitorische Aphasie bei Migräne. *Deutsche med. Woch.*, XLII, 1916, p. 1095.
- PEMBERTON PEAKE. — Voir *Semaine méd.*, 8 octobre 1890.
- M. PERRIN et G. RICHARD. — Troubles endocriniens et épilepsie tardive. *Revue neurol.*, n° 9, septembre 1919.
- M. PERRIN et A. HANNS. — Rap. du sympathique et des glandes endocrines en pathol. *XVII<sup>e</sup> Congrès fr. de médecine*. Bordeaux, 1923.
- J. PUTNAM. — On periodical neuralgias of the nerve and their relation to migraine. *Transact. Ass. of Amer. physicians*, XV, 1896.
- RAMIREZ. — Voir : Pasteur Vallery-Radot et P. Blamoutier : La cuti-réaction dans l'asthme, le coryza spasmodique, le rhume des foins, la migraine, l'urticaire et l'eczéma. *La Presse méd.*, n° 24, 25 mars 1925, p. 315.
- REBIATTU, MOLLON et SEDAILLAN. — Epilepsie et fonctions ovariennes. *oc. Méd. des Hôp.*, Lyon, 27 juin 1922.
- M. REICHARDT. — *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, Bd 28, 1905.
- REMOND et ROUZAUD. — L'azotémie et la cholestérinémie chez les migraineux. *Acad. de médecine*, décembre 1920 ; *Revue de médecine*, n° 2, 1921, p. 4.
- RUBIERRE. — Cité par Léopold Lévi et H. de Rothschild : Migraine thyroïdienne de l'enfant. *Revue d'hygiène et de médecine infantiles*, 1911, p. 1130.
- O. ROSENBAUGH. — *Deutsche med. Wochs.*, 1886, n° 11 et 12.
- M. P. S. RUPERT et E. E. WILSON. — Migraine. *Amer. J. Med. sc.*, CLII, 1919, p. 361.
- S. SAPOGENIK. — Contrib. à l'étude de la pathogénie et du trait. de la migraine ophtalmique ; migraine ophtalmique thyroïdienne. Thèse, Paris, 1913.
- T. VAN SCHELVEN. — Le luminal dans l'hémicranie. *Nederlandsch. Tijdschr. v. Geneesk.*, 1921, LXV, p. 1673-1675.
- SCHOTTIN. — *München. med. Woch.*, 1911, p. 1157.
- FR. SCHULTZE. — Migräne. *Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk.* XXI, 1922, 47-70.
- J. A. SICARD. — Du liq. céphalo-rachidien au cours de la migraine simple et de la migraine ophtalmique. *Soc. Méd. des Hôp.*, 6 juin 1913. — Algies et migraine in *Traité Sergent. Neurologie*, t. II, Paris, 1921.
- J. A. SICARD, J. PARAF et J. FORESTIER. — Trait. de la migraine par les inject. intraveineuses de carbonate de soude. *Soc. Méd. des Hôp.*, 22 juillet 1921, p. 1204.
- J. A. SICARD. — Trait. local de la crise de migraine. *Congrès de Neurol. de Bruxelles*, août 1924.
- A. SCHULLER. — Ueber genuine und symptomatische Migräne. *Wiener. med. Wochs* 1909, n° 17.
- A. SPITZER. — Ueber Migräne, 1901, Iéna.
- A. SOUQUES et R. MOREAU. — La crise hémoclasique dans la mal. de Raynaud. *Acad. de méd.*, 20 juillet 1920.
- G. STIEFLER. — Trait. de la migraine par le luminal. *Deut. Zeitschr. f. Bervenheilk.* LXXXI, 1924, p. 110-121.

- STRASSBURGER. — Le trait de la migraine par le luminal. *Klin. Wochs.*, II, 1923, p. 1592-1595.
- G. STROOMAN. — Le trait. de la migraine par le luminal. *Deutsche med. Wochs.*, I, 1924, p. 882-883.
- STRUMPELL. — Migraine ophtalmoplégique. *Deut. med. Wochs.*, XLVII, 1921, p. 1512.
- L. THOMAS. — *La migraine*, Delahaye, éd., Paris, 1887.
- W. A. THOMAS et W. E. POST. — Paroxysmal tachycardie in migraine. *J. Amer. Med. Ass.*, LXXXIV, 1925, p. 569-570.
- O. TIGGES. — Trait. de la migraine des femmes. *Deutsche med. Wochs.*, XLIX, 1923 p. 680.
- TIMME. — Cité par Léopold Lévi : Migraines et glandes endocrines. *Soc. de Méd. de Paris*, 12 octobre 1923.
- TISSOT. — *Des nerfs et de leurs maladies*, Paris, 1813.
- TROUSSEAU. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1865.
- M. ULRICH. — Beiträge zur Aetiologie und zur klinischen Stellung der Migräne. *Monatsschr. f. Psych. und Neurol.*, W. 31, Ergänzungs., juin 1912.
- VERON. — *Migraine thyroïdienne*, Thèse, Lyon, 1913.
- HENRI DE WAELE. — La concentration sanguine et le pH du sang dans le choc pép-  
toque chez le chien. *Soc. de Biol.*, 1924, p. 955.
- S. WEISSMANN. *Des migraines*. Thèse, Paris, 1924.
- R. et S. WEISSMANN-NETTER. — Equilibre acide-base et migraine. *Soc. de biol.*, séance du 7 février 1925, p. 341.
- F. WIDAL, P. ABRAMI, ET. BRISSAUD et ED. JOLTRAIN. — Réactions d'ordre anaphylactique dans l'urticaire. La crise hémoclasique initiale. *Soc. méd. des Hôp.*, 13 février 1914.
- F. WIDAL, J. LERMOYEZ, P. ABRAMI, ET. BRISSAUD et ED. JOLTRAIN. — Les phénomènes d'ordre anaphyl. dans l'asthme. La crise hémoclasique initiale. *La Presse méd.*, 11 juillet 1914, n° 55, p. 525.
- F. WIDAL, P. ABRAMI et LANCOSCO. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuf. hépatique. *La Presse méd.*, 11 décembre 1920, n° 91, p. 893.
- F. WIDAL, P. ABRAMI et L. DE GENNES. — Colloïdoclasie et glandes endocrines. Asthme et troubles thyro-ovariens. *La Presse méd.*, n° 36, 6 mai 1922.
- J. WIETING. — Angiospastische und angioparalytische Krankheitserscheinungen aus der Chirurgie und den Grenzgebieten. *Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie*, CXXVI, 1922, p. 1-40.
- O. WITZEL. — Sympathicus operation bei der Hemikranie und Epilepsie. *Centralbl. f. Chirurgie*, LI, 1924, p. 1004-1007.

## Mercredi 27 mai 1925

(Séance de l'après midi.)

Présidence de M. MINGAZZINI.

Présidence de M. MINOR.

Présidence de M. EGAS MONIZ

### 1. — Métabolisme des migraineux, par le Dr SCHRODER (de Copenhague).

C'est seulement quelques mots sur le métabolisme chez les migraineux et les rapports entre la migraine et l'épilepsie et les altérations thyroïdiennes ou parathyroïdiennes que je voudrais dire.

Je s  
des étu  
surtout  
nisme h  
quée or  
ont pe  
Leur  
échanti  
concent  
Les ch  
et form  
droite  
variabl  
de jour  
aigus p  
de pyo  
J'ai  
année,  
Wienne  
électron  
et au li  
Marie  
résultat  
que je  
un app  
Le ré  
Norvig  
les épil  
typique  
nommé  
rents. I  
des rés  
Je va  
typique  
telle qu  
normal  
je vais  
La co  
seuleme  
lepsie s  
feste qu  
s'agit e  
pas dar  
Puis  
trouble  
ment pa

Je suppose que quelques personnes parmi l'assemblée sont au courant des études entreprises pendant les dernières années et oserai-je ajouter surtout en Danemark, sur la faculté de régulation ammoniacale de l'organisme humain. La méthode la plus généralement employée est celle indiquée originairement par Hasselbalck et que Jarlöv, Nörvig et Bisgaard ont perfectionnée.

Leurs recherches tendent à trouver le chiffre réduit de  $\text{NH}_3$  dans un échantillon de l'urine totale de 24 heures, et ce chiffre est décidé par la concentration de l'hydrogène, la quantité d'ammoniaque et l'azote total. Les chiffres obtenus sont enregistrés par un système de coordination et forme une courbe qui chez les individus normaux approche de la ligne droite ou n'a que de légères oscillations, tandis que les chiffres sont très variables chez les épileptiques, et ce qui est digne de remarque, variables de jour en jour, de sorte que la courbe présente un aspect dentelé à angles aigus presque semblable à la courbe de la fièvre chez un malade atteint de pyohémie.

J'ai publié, l'année dernière, dans *L'Encéphale*, et tout récemment cette année, mes propres recherches sur ce sujet (faites au laboratoire du Pr Wiener). Pour l'analyse chimique, j'emploie, au lieu de la détermination électrométrique des ions d'hydrogène, une détermination colorimétrique, et au lieu de l'analyse de Kjeldahl une détermination de l'azote d'après Marie Krog. Des méthodes, qui, tout considéré, devraient donner des résultats aussi exacts que ceux employés par les autres chercheurs, mais que je préfère, pour leur facilité et parce qu'elles exigent, en tout cas, un appareil moins compliqué.

Le résultat de mes recherches coïncide d'ailleurs avec ceux de Bisgaard Nörvig, puisque je trouve toujours la courbe de dérégulation typique chez les épileptiques, par contre je trouve plus fréquemment une dérégulation typique chez les individus dits normaux, que ne le font les auteurs sus-nommés, probablement parce que les sujets humains sont un peu différents. Du reste, M. Varburg s'occupant des mêmes recherches a obtenu des résultats à peu près semblables aux miens.

Je vais vous montrer deux courbes présentant une régulation normale typique, la première très belle, la seconde moins typique, mais cependant telle qu'on la trouve souvent, et qu'il faut considérer comme une courbe normale comparativement à celle caractéristique des épileptiques, que je vais vous présenter.

La courbe des épileptiques se trouve sous sa forme caractéristique non seulement chez les épileptiques prononcés, mais aussi dans les cas où l'épilepsie s'est maintenue latente pendant des années et où elle ne se manifeste que par des accès à intervalles très éloignés, puis dans les cas où il s'agit exclusivement d'accès de « petit mal » ; par contre, on ne le constate pas dans les accès de convulsions d'autre nature.

Puisque son apparition est si caractéristique, et puisqu'elle présage des troubles métaboliques peut-être dans la partie thyroïdienne, plus précisément parathyroïdienne, j'ai pensé qu'il y aurait un certain intérêt à exa-

miner ce qu'il en était des malades de migraine. On considère de bien des côtés la migraine comme un mal venant de troubles métaboliques et de plus on est constamment disposé, d'une façon ou d'une autre, à la rattacher à l'épilepsie.

La série de recherches que j'ai pu réunir n'est cependant pas très étendue. La plupart des malades de migraines sont soumis au traitement ambulatoire, et ces patients ne se présentent pas à l'examen, puisqu'il faudrait recueillir et conserver sur de la glace l'urine totale de 24 heures. Parmi les malades hospitalisés, il ne s'en trouve pas beaucoup dont le seul ou tout au moins le principal symptôme, soit le mal de tête. Je n'ai donc pu réunir en tout que 12 patients, 7 migraineux et 5 souffrant de maux de tête sous d'autres formes.

Je ne m'étendrai pas en détails sur l'histoire de ces malades, mais en ce qui concerne les malades de migraine, je me bornerai à remarquer que dans 2 cas, le mal de tête siégeait des deux côtés, dans 4 d'un côté seulement. Chez 4 patients, il y avait des symptômes visuels typiques et chez 5 des nausées et des vomissements accompagnant ou terminant l'accès.

Dans 6 de ces cas, la courbe montrait une régulation normale typique dont je vais vous montrer quelques exemples (4 projections). Dans le 7<sup>e</sup> cas, le malade montrait une dérégulation prononcée. Son mal de tête était une migraine typique, mais elle avait en outre des accès qui d'après leur description pouvaient aussi bien être de l'hystérie que de l'épilepsie. D'après la courbe que je vous ai montrée, je suis porté à croire qu'ils sont de nature épileptique.

J'ai comme contrôle examiné 6 autres patients, où le mal de tête était un symptôme très prononcé, voire le plus prononcé, sans que cependant il soit propre à être caractérisé de migraine. Le mal de tête était diffus, fréquemment périodique, en forme de clavus ou avec des sensations d'éclatement.

Trois de ces patients présentent une régulation normale typique. Les 2 ou peut-être 3 autres montrent une dérégulation, l'une même assez forte et jointe à une épilepsie traumatique possible, ou une autre affection grave du cerveau.

Évidemment, je sais fort bien que lorsqu'on n'a qu'une si petite série de recherches, il faut se garder de tirer des conclusions, car il est possible qu'une série plus nombreuse puisse à un certain degré changer le tableau. Pourtant, il ne me semble pas trop hardi de dire, d'après ce que l'on a sous les yeux, qu'un phénomène aussi caractéristique que la dérégulation qui, dans 100 % des cas, caractérise l'épilepsie, ne caractérise pas la migraine ou en tout cas pas à un degré important, et avec cela la prétention de la proche parenté entre la migraine et l'épilepsie serait privée d'un point d'appui; de sorte qu'il faut supposer ou que l'épilepsie et la migraine sont dues à une coïncidence du hasard, quand on les rencontre chez le même malade, ou, ce qui serait peut-être plus exact, ce ne sont que de très rares cas de migraine qui sont basés sur la constitution épileptique.

## II. — rati

Dan  
de la se  
par des  
comme  
encore  
avons l  
migrain  
où l'on  
dans lo  
graine  
turciqu  
plus p  
d'autre  
comme  
tôme d  
sympt  
de la s  
dérer l  
de mig  
infund  
un pr

J'es  
plus cl  
parce  
parce  
sur le

En  
cins t  
public  
frang  
cont  
progr  
revue  
He  
nerv  
les él  
essen  
gnan  
diver  
diver

## II. — Contribution à la pathogénie de la migraine et les altérations de la selle turcique, par D. POUSSEPP (de Dorpat).

Dans mon travail sur le traitement opératoire des tumeurs au-dessus de la selle turcique, j'ai noté déjà que la maladie a commencé quelquefois par des crises de migraine typique. Ces observations m'ont frappé et j'ai commencé à étudier les cas de migraine. Quoique le travail ne soit pas encore fini, j'ai trouvé que, comme dans l'épilepsie corticale, nous avons la cause de la maladie dans l'écorce cérébrale; dans quelques cas de migraine, il faut chercher la cause de la maladie dans l'endroit du cerveau où l'on trouve le centre sympathique. J'ai trouvé que c'est seulement dans les cas où cet endroit souffre légèrement, qu'on observe la migraine (pelote compressive de cet endroit par les altérations de la selle turcique, par inflammation des méninges, etc.). Si cette compression devient plus prononcée, la migraine devient alors persistante et l'on observe déjà d'autres symptômes de compression par la tumeur de cet endroit; c'est comme dans les épilepsies corticales, on ne peut observer aucun symptôme de parésie ou de paralysie, et dans d'autres cas on peut constater ces symptômes. Dans mes cas de migraine, j'ai constaté des altérations de la selle turcique peu prononcées. Ainsi je crois que nous devons considérer la migraine comme l'épilepsie, et dans les migraines il y a des formes de migraine essentielle par causes inconnues, mais aussi la migraine infundibulaire par l'excitation de cet endroit ou par compression ou par un processus inflammatoire de cette région.

J'espère que je pourrai vous montrer cela dans quelque temps d'une façon plus claire, parce qu'il faut encore beaucoup travailler pour cela et surtout parce que les expériences sur les animaux n'ont pas donné des résultats, parce que nous ne pouvons pas encore constater les signes démonstratifs sur le plus important des symptômes: céphalées et symptômes sensoriaux.

## III. — La migraine vestibulaire, par HEVEROCH (de Prague).

En 1914, j'ai publié dans le *Casopis lekaruv ceskych* (Journal des médecins tchèques), un article sur la migraine vestibulaire. Cet article, ayant été publié pendant la guerre, n'a pas pu attirer l'attention des neurologistes français; c'est pourquoi je me permets de faire un petit rapport sur le contenu de cet article, et d'autant plus que la migraine a été mise à votre programme. Il ne s'agit pas dans cette courte conférence de passer en revue toute la littérature de la migraine.

Henri Claude définit ainsi la migraine dans ses maladies du système nerveux: « La migraine est un syndrome essentiellement douloureux, dont les éléments constitutifs sont la douleur à crises paroxystiques, localisée essentiellement à une moitié de la tête ou plutôt du crâne et s'accompagnant de nausées et de vomissements pénibles, de troubles sensoriels divers. La migraine peut s'accompagner de troubles plus caractérisés de divers organes (migraine accompagnée), de troubles intestinaux, de troubles



rénaux, vésicaux, de manifestations nerveuses (aphasie transitoire, engourdissement d'un membre, secousses musculaires), de troubles psychiques (état confusionnel, manifestations anxieuses, dépression, délire, hallucinations, migraine psychique). »

Claude énumère les formes suivantes de la migraine : migraine typique, migraine ophtalmique, migraine ophtalmoplégique, forme neurologique et sympathique. Je cite le livre de Claude, afin de montrer de quelle façon la neurologie française caractérise la migraine. Le point de vue des neurologistes allemands sur la migraine est bien démontré dans la monographie de Flatau : *Die Migräne*, parue à Berlin en 1912. Flatau caractérise la migraine par la périodicité des troubles accompagnés de difficultés gastriques et psychiques. Flatau différencie aussi la migraine banale (vulgäre Migräne), migraine ophtalmique, épileptique, psychique, ophtalmoplégique et facioplégique.

Dans ma clientèle privée et dans l'ambulance neurologique adjointe à la clinique de feu le professeur Maixner, j'ai trouvé 38 cas de malades atteints d'accès périodiques de vertige, de perte d'équilibre, de nausées, de maux de tête, durant quelques minutes jusqu'à quelques jours et disparaissant complètement.

J'ai différencié ces cas en :

1° Cas dans lesquels on peut supposer comme cause une exagération de la pression dans les canaux semi-circulaires.

2° Cas où on trouve un trouble (soit exagération, soit diminution) de l'excitabilité de l'appareil vestibulaire.

Sur ces 38 cas publiés, je ne citerai ici que les suivants :

1° D. H..., 27 ans : Le malade se plaint de vertige qui se produit lorsqu'il tousse ou étérne. Il sent une douleur commençant dans l'occiput et montant jusqu'au sommet du crâne. Il voit tout tourner autour de lui sans pouvoir dire dans quel sens. Il est obligé de se coucher à terre tant que dure le vertige, parce qu'il tombe, même quand il est assis. Pendant l'accès, sa langue s'engourdit de telle manière qu'il ne peut parler. Sa conscience n'est pas troublée, il sait ce qui se passe autour de lui. Il ne sent rien d'extraordinaire, ni dans les mains, ni dans les pieds. Pendant le vertige, il a des bourdonnements dans les oreilles, il pâlit et est en sueur. L'accès dure une minute, ensuite il se sent accablé. Après l'accès, il peut articuler des mots, mais sa démarche est incertaine et titubante, ce qui dure une demi-heure.

Il y a trois ans que l'accès l'a surpris pour la première fois pendant une quinte de toux ; sans toux l'accès ne se produit pas. D'abord, il sent le sang lui monter à la tête, puis sa langue s'engourdit et ensuite vient le vertige. Le récit anamnestique ne contient rien de remarquable. L'état somatique, nerveux et l'état des deux tympans est normal. Il entend tous les tons du diapason même les plus faibles, *Rinné* est positif des deux côtés, la conductibilité par l'os est normale, *Weber* est normal des deux côtés. Il entend la voix chuchotée à 10 m. de distance.

Examen du labyrinthe :

a) Le nystagmus calorique se produit à droite après injection d'eau froide durant 40 secondes. La réaction dure deux minutes et demie.

b) Le nystagme rotatoire se montre après dix tours et dure 35 secondes.

c) Le nystagme voltaïque n'a pas pu être examiné.

Ces épreuves démontrent que l'appareil otique et l'appareil vestibulaire sont normaux. Chez ce malade, le vertige survient probablement par suite de l'exagération de pression dans l'appareil vestibulaire pendant la toux et pendant l'éternement.

Un ma  
point da  
trer che  
dernièr  
était sa  
mais san  
aussitôt  
la déglu  
deux an  
somatiqu

En s  
lesquel  
Mais à  
citerai  
Tous o  
pagnés  
dition.

Dan  
ras qu  
cale de  
cine, c  
« 10  
coup le  
contin  
dimin  
« 20

intern  
vertig  
de plu  
synco  
« 30  
suivis  
et con  
est ca

Do  
une c  
Con  
lésion  
Fran  
forme  
tige t  
par r  
verti  
mais  
la su  
Da

Un maçon de 35 ans, quand il riait et tournait la tête pendant le travail, sentit un point dans l'occiput et tomba à terre. Tout tournait autour de lui. Il fut obligé de rentrer chez lui tout doucement et de garder le lit pendant 12 jours. Pendant les trois dernières années il fut pris de « terribles » accès. Sa tête commençait à lui faire mal, il était saisi de terreur, sentait sa tête tourner et s'il ne se tenait pas, il tombait à terre, mais sans perdre connaissance. Quand il était couché, il était parfaitement sain, mais aussitôt qu'il levait la tête, l'accès le reprenait. L'accès se produisait quelquefois pendant la déglutition, il était obligé de fermer les yeux et sa tête retombait sur la table. Il y a deux ans, l'accès le surprit quand il toussait ou quand il s'étouffait en fumant. L'état somatique neurologique et celui de l'appareil cochléaire et vestibulaire sont normaux.

En second lieu, mon article traite des cas de migraines vestibulaires dans lesquels on trouve une altération de l'irritabilité de l'appareil vestibulaire. Mais à cause du peu de temps dont je dispose pour ce rapport, je ne les citerai pas ici, ni les cas de migraine vestibulaire chez les syphilitiques. Tous ont les symptômes de migraine vestibulaire : accès de vertige accompagnés de maux de tête et de nausées disparaissant sans troubles de l'audition.

Dans le diagnostic de la *m. v.*, il pourrait peut-être se produire des embarras quant à la maladie de Ménière. En 1861, Ménière, dans la *Gazette médicale de Paris*, dans la *Gazette des hôpitaux* et à l'Académie de médecine, caractérisait sa maladie ainsi :

« 1<sup>o</sup> Un appareil auditif jusque-là parfaitement sain peut devenir tout à coup le siège de troubles fonctionnels consistant en bruits de nature variable continus ou intermittents, et ces bruits s'accompagnent bientôt d'une diminution plus ou moins grande de l'audition.

« 2<sup>o</sup> Les troubles fonctionnels ayant leur siège dans l'appareil auditif interne peuvent donner lieu à des accidents réputés cérébraux tels que vertige, étourdissements, marche incertaine, tournoisements et chute, et de plus, ils sont accompagnés de nausées, de vomissements et d'un état syncopal.

« 3<sup>o</sup> Les accidents qui ont la forme intermittente ne tardent pas à être suivis de surdité de plus en plus grave et souvent l'ouïe est subitement et complètement abolie. Tout porte à croire que la lésion matérielle qui est cause des troubles fonctionnels réside dans les canaux semi-circulaires. »

Donc dans la maladie de Ménière, après l'accès de vertige on trouve une diminution ou une perte totale de l'audition.

Comme dans les cas de la maladie de Ménière on a trouvé différentes lésions anatomiques, son cadre clinique est devenu de plus en plus incertain. Frankl-Hochwart a décrit, dans *Jahrbücher für Psychiatrie*, t. XXV, des formes frustes de la maladie de Ménière sans troubles d'audition, sans vertige typique, sans bourdonnement d'oreilles. Malgré cela, nous entendons par maladie de Ménière un trouble subit de l'audition accompagné de vertige à côté d'autres symptômes cérébraux qui disparaissent peu à peu, mais il reste toujours une diminution de l'audition et après plusieurs accès la surdité se développe.

Dans mes cas de migraine vestibulaire on ne constate aucun trouble

de l'audition pendant l'accès, et si exceptionnellement on remarque quelques troubles d'audition pendant l'accès, ils disparaissent complètement. Par ce manque de troubles permanents d'audition, on peut différencier la m. v. de la maladie de Ménière.

Il serait inutile de vouloir différencier la m. v. des autres maladies nerveuses.

L'épilepsie est caractérisée par des accès spontanés et répétés d'un trouble plus ou moins profond de la conscience.

L'agoraphobie, l'hypsophobie sont des obsessions qui apparaissent dans des situations spéciales, caractérisées par une anxiété pathologique, se produisant chez les hommes trop soucieux.

Pour ceux qui ne seraient pas assez convaincus que la m. v. est vraiment une migraine, je peux citer des cas où la m. v. s'est développée à côté d'autres formes de la migraine ou comme leur équivalente.

S. Fm..., femme de 30 ans, souffre régulièrement pendant la menstruation d'une migraine typique ; sa mère en souffre de même. Les derniers temps, elle a eu une obnubilation, sa vue n'était pas nette pendant l'accès. Lors de la dernière menstruation, elle souffrit de tournolements, de vomissements, et sa démarche était titubante ; elle fut saisie d'un frémissement et sentit la main gauche engourdie. Dans ce cas, il y a donc combinaison de m. typique, de m. ophtalmique et de m. vestibulaire.

S. Ol..., 26 ans, paysan, était venu me consulter, il y a 7 ans, à propos d'une migraine ophtalmique. Maintenant il souffre d'accès de vertige, avec titubation, bourdonnements d'oreilles, nausées ; la migraine ophtalmique a disparu depuis qu'il souffre de ces accès. La m. vestibulaire s'est substituée la m. ophtalmique.

V. W., ouvrier de 30 ans, a des accès d'obnubilation et des scintillations, il voit trouble. Puis il a des vertiges, sent des engourdissements dans le cerveau et est obligé de se tenir pour ne pas tomber. Tout vacille autour de lui de gauche à droite. L'année dernière, pendant l'accès, il eut une aphasie ; pendant une demi-heure, il ne pouvait pas trouver le mot juste, ni mouvoir la main et le pied gauches, il sentait ces deux extrémités engourdies. Des maux de tête l'obligeaient à se coucher. Audition normale. Ainsi dans ce cas il y a complication de m. vestibulaire, de m. aphasique et de m. hémiplegique.

M. R., femme de 30 ans, mariée, souffre depuis sa jeunesse de maux de tête. Il y a deux ans qu'elle a eu des accès de vertige qui duraient une heure ; tout tourne autour d'elle ; sans nausées pendant le vertige. Quelquefois, elle sent dans l'occiput une douleur qui avance jusque dans les yeux, elle voit tout en bleu ; mais son horizon n'est ni rétréci ni troublé.

Ainsi dans ce cas, il y a combinaison de migraine typique, migraine vestibulaire et de cyanopsie.

K. P..., apprenti de 15 ans, est né de parents sains, était toujours d'un caractère calme. Quand il regarde des personnes ou des choses, il les voit petites comme éloignées, ainsi qu'on voit les objets à travers un binocle renversé. Le vertige le surprend régulièrement chaque soir et dure de 3 à 4 minutes ; pendant le vertige, il sent une faiblesse dans les tempes, dans l'occiput et des points dans la tête. Autrefois, il sentait le sol vaciller sous ses pieds, son corps extraordinairement léger, et il avait la sensation de s'enfoncer, et ses jambes tremblaient. Pendant la *micropsie*, il n'avait pas de sentiment d'enfoncement.

F. A..., femme de 36 ans. Durant les deux années qui suivirent le typhus abdominal, sa menstruation devint plus faible. Le mois dernier, elle sentit des congestions dans la tête, sa face s'empourprait. Pendant les accès, elle est prise de vertige. Tout tourne

autour d  
pagné d  
disseme  
vertige  
née. El  
sphère,  
rait con  
étrange  
bulaire

Les  
spécia  
même  
être c  
circul  
l'appa  
veux  
aphat

En  
existe  
des s  
plusie  
migr  
nom

En  
diqu  
brale  
para  
des m  
mot

Co  
peuv  
celle

E  
ince  
péri  
tati  
rau  
faci  
se l  
été  
Par  
pos  
spa

autour d'elle et elle tourne avec les objets ; ce tournoiement est assez rapide et accompagné de nausées et de vomissements ainsi que dans le mal de mer ; elle sent un engourdissement dans les ap. mastoïdes et ses oreilles bourdonnent. Quand elle se lève, le vertige s'améliore, quand elle se couche il empire. Une fois cet accès dura toute la journée. Elle se sent quelquefois étrange, comme transformée et vivant dans une autre sphère, elle ne se rend pas compte qu'elle tient des choses dans les mains, tout lui apparaît comme dans un rêve, comme n'existant pas. Ses enfants lui semblaient être des étrangers, elle n'a pour eux aucun sentiment maternel. Dans ce cas la migraine vestibulaire est accompagnée d'état de psychasthénie ou de dépersonnalisation.

Les cas cités suffisent, selon mon opinion, pour démontrer une forme spéciale de la migraine, *la migraine vestibulaire*. Sa pathogénie est la même que dans les autres formes de la migraine. Quelques cas peuvent être expliqués par l'exagération de la pression dans les canaux semi-circulaires ou dans le crâne, d'autres par une réactivité altérée de l'appareil vestibulaire, d'autres encore par les troubles du système nerveux central par lesquels nous expliquons la migraine ophtalmique aphasique et la psychasthénie (dépersonnalisation).

#### IV. — Migraine et Spasmes Faciaux, par HENRY MEIGE.

Entre la migraine et certains spasmes de la face, une corrélation paraît exister. D'abord, il est fréquent de voir les spasmes faciaux survenir chez des sujets qui, antérieurement, présentaient des crises migraineuses. Dans plusieurs cas, l'apparition du spasme a déterminé la cessation de la migraine, comme s'il existait une sorte d'équivalence entre les deux phénomènes.

En second lieu, on constate souvent, au moment des accès spasmodiques, une poussée vasomotrice, tantôt localisée à la seule région palpébrale, tantôt étendue à tout le visage. Cette rougeur paroxystique ne paraît pas seulement provoquée mécaniquement par les contractions des muscles peauciers de la face ; elle a les caractères d'une réaction vasomotrice autonome.

Ces deux remarques cliniques que j'ai faites à plusieurs reprises peuvent avoir un double intérêt tant pour l'étude de la migraine que pour celle des spasmes faciaux. Voici pourquoi :

En ce qui concerne les spasmes de la face, il existe encore plus d'une incertitude sur leur origine et leur pathogénie. En dehors des hémispasmes périphériques qui sont manifestement sous la dépendance d'une lésion irritative d'un seul nerf facial, on observe de nombreux cas de spasmes bilatéraux difficilement explicables par deux lésions symétriques des deux nerfs faciaux. J'ai décrit jadis cette forme bilatérale et médiane qui souvent se limite à un double blépharospasme, et dont plusieurs exemples ont été rapportés dans ces derniers temps à la Société de Neurologie de Paris, notamment par M. Guillaïn et par M. Sicard. Ce dernier a proposé de donner à cette variété de spasme facial le nom de « paraspasme », et s'est demandé s'il n'y avait pas lieu de mettre en cause le

sympathique. J'avais, de mon côté, fait entrevoir la possibilité d'une lésion centrale, nucléaire ou méso-céphalique. Il est encore prématuré de se prononcer à ce sujet. Toutefois, les faits d'observation clinique sur lesquels je viens d'attirer l'attention, — l'alternance de la migraine et du spasme facial, l'existence de poussées vaso-motrices coïncidant avec les crises spasmodiques — permettent de supposer que les voies sympathiques participent aux paroxysmes spasmodiques.

Pour ce qui est de la migraine, ces deux constatations viennent encore confirmer la corrélation généralement admise aujourd'hui entre les accidents migraineux et les perturbations vaso-motrices.

J'ai constaté également dans quelques cas, plus rares, il est vrai, la coexistence avec les spasmes faciaux de poussées œdémateuses s'accroissant au moment des paroxysmes et pouvant persister dans les intervalles. Semblables phénomènes ont été signalés chez des migraineux. C'est encore un trait de parenté entre la migraine et certains spasmes de la face, qui tend à montrer que, dans les deux sortes d'accidents, le système sympathique ne reste pas indifférent.

Au surplus, dans la migraine parmi les phénomènes accompagnateurs, ne figurent pas seulement des troubles moteurs par défaut, du type paralytique, mais aussi des réactions motrices par excès, du type convulsif. Peut-être y a-t-il lieu d'admettre que la perturbation vaso-motrice, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, peut se manifester aussi bien dans la sphère motrice que dans la sphère sensitive. Le remplacement fréquent chez un même sujet des céphalées migraineuses par un spasme de la face viendrait à l'appui de cette manière de voir.

#### V. — **Migraine et système neuro-végétatif**, par A. SOUQUES, D. SANTENOISE et J. de MASSARY.

De nombreuses théories pathogéniques ont été émises pour expliquer l'accès de migraine, et nous ne ferons que rappeler brièvement à ce sujet les hypothèses sur le siège de la lésion même, commandant le syndrome douloureux constaté : névralgie du trijumeau défendue par Tissot et Bénédict, spasme artériel sympathique de Dubois Reymond, ébranlement d'un centre spécial situé dans le plancher du 4<sup>e</sup> ventricule de Kovalevski et Léopold Lévi, centre cortical rolandique de la migraine ophtalmique. Le véritable problème n'est pas là en son entier, mais réside bien plus dans la détermination du mécanisme provocateur. De ce point de vue, on a invoqué un vice de sécrétion gastrique ou d'assimilation digestive, un trouble de fonctionnement endocrinien et plus récemment une réaction anaphylactique de l'organisme.

Cette dernière théorie, beaucoup plus intéressante, a été défendue par Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et Nast. Ces auteurs ont en effet observé que certaines crises migraineuses pouvaient être provoquées expérimentalement par l'ingestion de substances alimentaires électives telles que le chocolat, par exemple. Ils admettent dans ces cas le mécanisme étudié

par Wid  
L'ingest  
état de  
conséqu  
phylacti  
sique et  
malade  
qui lui e  
de migr

Mais,  
vation  
tiques v  
ne donn  
collabor  
un seul  
seigne f  
la théor  
phénom  
il nous  
nous so  
aurons

Notre  
trouve  
surmen  
trop lib  
tion bé  
un des  
de tête  
état, il  
sûr de  
avec v  
sées et  
bilisati  
voquer  
par l'a  
parvien  
même  
lui don  
intoxic  
substa

De  
Salpê  
habit  
obteni  
ment,  
Nou

par Vidal et ses élèves dans la pathogénie de l'urticaire et de l'asthme. L'ingestion d'une substance donnée, par un sujet qui se trouve dans un état de sensibilisation spéciale vis-à-vis de cette substance même, a pour conséquence l'apparition dans un premier temps d'une réaction anaphylactique caractérisée par le syndrome humoral de la crise hémoclasique et dans un deuxième temps par des manifestations migraineuses. Le malade arrive souvent lui-même à reconnaître, à dépister la substance qui lui est nuisible, après l'absorption de laquelle il est sûr d'avoir un accès de migraine.

Mais, à côté de ces faits, il est des cas où la plus minutieuse auto-observation ou la recherche par cuti-réactions répétées avec antigènes spécifiques variés suivant les méthodes de Hagueneau et de P. Vallery-Radot, ne donnent aucun résultat, et ce dernier auteur, dans un article récent en collaboration avec P. Blamoutier, nous dit que sur 13 migraineux examinés, un seul cas positif de sensibilisation spécifique aux farines de blé et de seigle fut dépisté. Il nous semble qu'il faille alors dans ces cas revenir à la théorie toxique dans la plus large acception du terme, qu'il s'agisse de phénomènes d'auto-intoxication ou d'hétéro-intoxication, et à ce sujet il nous paraît intéressant de rapporter l'auto-observation de l'un d'entre nous souffrant d'accès de migraines typiques, auto-observation dont nous aurons du reste à reparler ultérieurement avec plus de détails.

Notre collègue a, en effet, constaté à maintes reprises que lorsqu'il se trouve dans un état de moindre résistance physique provoquée par un surmenage intellectuel ou physique, par plusieurs repas trop copieux ou trop libéralement complétés par le champagne ou le tabac, par une infection bénigne ou seulement par des veilles trop prolongées, il se réveille un des matins suivants avec sensation de lassitude générale, de lourdeur de tête, d'inappétence, de fatigabilité intellectuelle rapide. Si, dans cet état, il prend un repas quelconque composé d'aliments courants, il est sûr de voir se développer quelques heures après une migraine violente avec vertiges, douleurs péri-orbitaires, obnubilation intellectuelle, nausées et vomissements. D'autre part, ce même sujet se connaît une sensibilisation spéciale au chocolat, et il a pu à plusieurs reprises se provoquer, alors qu'il était en état de santé parfaite, des accès de migraine par l'absorption d'une quantité notable de cette substance, accès qu'il parvient à éviter par la prise antérieure d'une petite quantité de cette même substance, réalisant ainsi une désensibilisation préventive. Chez lui donc, la migraine peut se développer, à la fois sous l'influence d'une intoxication générale imprécise et sous celle de l'ingestion d'une certaine substance spécifique : le chocolat en l'espèce.

De même, chez quatre malades du service de l'un d'entre nous à la Salpêtrière, nous avons essayé de faire préciser par eux les conditions habituelles dans lesquelles l'accès de migraine se produisait. Nous ne pûmes obtenir aucun résultat, sauf pour une femme qui fit intervenir, naturellement, la période cataméniale.

Nous voyons donc que la migraine, si elle peut être, dans certains cas



rares du reste, reliée à l'anaphylaxie, peut également être la conséquence d'une intoxication endo ou exogène, que les deux mécanismes peuvent même se rencontrer chez le même sujet, et cette constatation de l'origine polymorphe et imprécise du syndrome qui nous occupe nous a conduits à penser que l'étude systématique du système neuro-végétatif pourrait apporter peut-être une donnée nouvelle, en nous révélant un état de déséquilibre initial rendant le malade plus sensible aux phénomènes anaphylactiques ou aux poisons en général.

Nos premières recherches portèrent sur l'observation déjà rapportée, et en étudiant sur le sujet d'une façon très régulière le R. O. C. et le R. S., nous n'avons tout d'abord constaté rien d'anormal; mais un matin le R. O. C. se montra extrêmement exagéré, allant jusqu'à entraîner une disparition complète du pouls pendant 11 secondes avec, à la fin de cette période, un début de convulsions épileptiformes qui nous firent suspendre l'examen. Quelques heures après, un accès de migraine violent se déclancha.

Une autre malade, M<sup>me</sup> L..., 58 ans, présenta un phénomène semblable, mais moins net, l'exagération du R. O. C., faible en temps ordinaire, n'ayant été suivie que d'un peu de fatigue avec lourdeur de tête et légère somnolence.

Nous avons alors poursuivi nos examens chez les quatre malades du service de l'un de nous, mais il s'agissait de malades externes qui, ne pouvant prévoir d'avance leur migraine, venaient à la consultation à des jours fixes pour se soumettre à nos recherches. Ils se sont alors toujours trouvés en périodes intercalaires et nous n'avons pas eu la chance de les voir dans la phase prémigraineuse. Cela ne nous a cependant pas empêchés de faire quelques constatations intéressantes. En effet, chez tous, le R. O. C. s'est trouvé extrêmement faible ou même inexistant et le R. S. peu marqué. D'autre part, aux épreuves pharmacodynamiques, ces malades nous ont paru très peu sensibles. En particulier les injections d'ésérine et de pilocarpine, substances amphotropes mais à prédominance vagotonique ne provoquèrent aucune réaction tant sur le pouls que sur la pression, les pupilles, la sudation et le R. O. C. Par contre une injection même faible d'atropine entraînait aussitôt une accélération marquée du pouls, de la sécheresse de la bouche, de la mydriase, et une injection d'adrénaline s'accompagnait des mêmes phénomènes avec augmentation de la pression artérielle, sensations de palpitations cardiaques, de battements cœliaques et, dans un cas, de tremblements ayant duré une heure. De ces faits, ressort la conclusion que ces malades ont un système sympathique réagissant normalement, mais que leur parasymphatique est extrêmement faible, voire même tout à fait déficient : il y a hypovagotonie marquée.

Si nous rapprochons ces résultats de ceux constatés dans les observations précédentes, nous nous heurtons à une situation de prime abord paradoxale, puisque nous avons : hypervagotonie intense d'une part, hypovagotonie non moins nette d'autre part. Mais, à la réflexion, nous

voyons  
différen  
excitab  
passage  
chemen  
riodes  
n'avons  
clure co  
de base  
sympat

Cet  
libre p  
titutio  
rité na  
à rech  
est ca  
Nous  
que l'  
dans l  
donc c  
produ

L'ex  
leur a  
au ch  
un ch  
que co  
du to  
chez c  
subst  
vago  
doctar  
intens  
souve  
versio  
que l  
vago

Do  
ment  
du sy  
de m  
dans  
ment  
migr  
path  
clan  
C'

voyons que ces deux états végétatifs sont constatés dans des périodes différentes par rapport à l'accès de migraine lui-même. En effet, l'hyperexcitabilité vagale n'apparaît en somme que d'une façon transitoire, passagère, paroxystique pour ainsi dire, quelques heures avant le déclenchement de la crise douloureuse, alors qu'au contraire, pendant les périodes intercalaires où le sujet se trouve dans son état normal, nous n'avons jamais trouvé que le phénomène inverse. On pourrait donc conclure cette discussion en disant que ces migraineux ont un état végétatif de base hypovagotonique avec crises paroxystiques d'exacerbation parasympathique précédant leurs accès céphalalgiques.

Cet état hypovagotonique de base traduit déjà à lui seul un déséquilibre permanent du système neurovégétatif d'ordre probablement constitutionnel, congénital, entraînant par cela même une véritable infériorité naturelle de la régularisation générale des échanges organiques. Reste à rechercher le mécanisme qui, agissant sur ce terrain déficient antérieur, est capable de déclencher un paroxysme vagotonique prémigraineux. Nous avons vu que l'injection isolée d'une substance vagotonisante telle que l'ésérine ou la pilocarpine était insuffisante et ne s'accompagnait dans la majorité des cas d'aucune manifestation pathologique. Il semble donc que le phénomène soit plus complexe et doive nécessiter pour sa production l'action de plusieurs agents successifs.

L'expérimentation poursuivie par Garrelon et Santenaise sur la peptone leur a montré que chez des sujets dont ils avaient constaté la résistance au choc, fonction de leur hypovagotonie, on pouvait cependant obtenir un choc net par une seconde injection de peptone. Ces auteurs ont montré que cet effet, en apparence paradoxal, se produisait grâce à une inversion du tonus neuro-végétatif consécutive à toute injection de peptone. Ainsi, chez des sujets hypovagotoniques, la pénétration dans l'organisme d'une substance choquante ou l'apparition d'un état toxique provoque une vagotonie passagère à la faveur de laquelle de nouvelles substances colloïdo-clasiantes ou toxiques pourront provoquer des effets pathologiques intenses. Or, c'est un fait bien connu des migraineux que leur crise est souvent déclenchée à la suite d'un repas. N'est-ce pas à la faveur de l'inversion du tonus signalée par Claude, Santenaise et Tinel, après les repas, que les sujets hypovagotoniques sont brusquement sensibilisés par leur vagotonie passagère à la cause effective de la migraine ?

Donc, nos constatations cliniques comparées aux données de l'expérimentation nous conduisent à penser que chez certains migraineux l'état du système neuro-végétatif n'est pas étranger à la production des accès de migraine. Il est bien évident toutefois que, si cet élément joue un rôle dans l'étiologie de ces accidents, le problème ne saurait être éclairé entièrement par cette seule notion. Il suffit d'ailleurs d'avoir examiné quelques migraineux, ou même d'avoir chez le même individu recherché les facteurs pathogéniques, pour se rendre compte que bien des fois les accès sont déclenchés sous des conditions très différentes.

C'est ainsi que la migraine peut apparaître à la suite d'une forte

intoxication endo ou exogène, et il est inutile de rappeler combien l'état fonctionnel hépato-rénal peut influencer chez un individu le nombre et l'intensité des accès douloureux.

D'autres fois, au contraire, la cause toxique ou anaphylactisante semble agir à dose très faible ; c'est là que se pose la question d'état diathésique. En effet, les manifestations morbides de choc ou d'intoxication sont fonction et de la quantité de substance nocive, et de l'état du terrain. Or, si chez les migraineux, il existe un état de fragilité de certains groupes cellulaires commandant la symptomatologie, il faut cependant, semble-t-il, pour les cas où l'élément toxique ou anaphylactique pénètre dans l'organisme en faible quantité, qu'une cause vienne augmenter la sensibilité de celui-ci. C'est dans ces cas que la notion du déséquilibre neuro-végétatif peut être intéressante à envisager. Rappelons, en effet, le parallélisme qui existe entre la sensibilité au choc et au poison et l'état du tonus neuro-végétatif. Dès lors, on peut concevoir que, chez un individu à diathèse migraineuse, l'apparition, soit spontanée, soit provoquée, d'un état vagotonique mettra le sujet dans de meilleures conditions de réceptivité aux facteurs déchaînants multiples de la migraine.

Pour conclure, nous émettrons l'hypothèse que chez certains de ces malades, il est nécessaire, pour que l'accès se déclanche, que se réalise la réunion de plusieurs facteurs convergents : 1° la fragilité cellulaire, spontanée ou acquise, qui leur est spéciale ; 2° un agent sensibilisant qu'est la vagotonie réalisée passagèrement par des causes variables ; 3° un élément déchaînant soit toxique, soit choquant.

#### VI. — **Migraine ophtalmoplégique et insuffisance thyroïdienne,** par J.-C. MUSSO FOURNIER (de Montévidéo),

Les rapports qui existent entre la migraine simple et l'insuffisance thyroïdienne ont été parfaitement établis par les travaux remarquables faits par MM. Léopold Lévi et Rothschild sur ce sujet.

Dans cette note, nous voulons donner communication de deux observations de migraine ophtalmoplégique qui, bien qu'elles ne soient pas tout à fait convaincantes, laissent fortement soupçonner la même étiologie.

Dans la première observation que nous devons à l'obligeance de notre ami et collègue le Docteur Fernand Rossi, il s'agit d'une dame de 47 ans qui, à la ménopause, a vu s'exacerber un tableau d'hypothyroïdisme chronique (obésité, frilosité, somnolence, sécheresse de la peau, facies bouffi, œdèmes durs et passagers des téguments et des muqueuses).

Dans deux occasions, cette malade a présenté une paralysie faciale périphérique gauche qui a fini par guérir au bout de quelques semaines ainsi qu'une migraine ophtalmoplégique qui a laissé paralysée la 6<sup>e</sup> paire gauche et qui à la fin a aussi disparu au bout de quatre semaines.

En raison de l'absence de toute autre cause étiologique (syphilis, tumeur cérébrale, sclérose en plaques, etc.) et de la contemporanéité de ces accidents nerveux avec l'apparition de gros œdèmes durs des téguments, nous

avons conclu à l'origine hypothyroïdienne de ces accidents. Nous n'invoquons pas comme argument de notre hypothèse l'action de la thyroïdine que nous avons administrée à notre patiente, parce qu'il y a beaucoup de migraines ophtalmoplégiques qui guérissent spontanément.

Nous remarquerons cependant que tous les troubles d'hypothyroïdisme disparaurent à la suite de cette médication.

Dans la seconde observation que nous avons suivie avec notre ami et collègue, le Dr Edouard Marino, il s'agit d'une dame de 34 ans qui, depuis l'âge de la puberté jusqu'à l'âge de 35 ans, a manifesté les troubles les plus divers, tels que : hémoptysies, tuméfactions des os, hématuries, hémiplegies passagères, etc. Dans le cours des différentes opérations qui furent pratiquées sur cette malade, soit dans les os, soit dans les reins, on ne trouva pas autre chose que des phénomènes congestifs.

Notre malade présentait le tableau d'un myxœdème fruste et une aménorrhée qui datait de plusieurs années.

En raison de l'absence de toute autre raison étiologique, nous fûmes amenés à admettre l'existence de fluxions multiples d'origine endocrinienne portant sur les organes les plus divers.

Cette malade a présenté aussi à l'âge de 30 ans environ, à l'occasion d'une poussée paroxystique d'hypothyroïdisme, un tableau de migraine ophtalmoplégique qui a guéri en quelques mois sous l'action d'un traitement électrique.

Cette malade, soumise à l'action de la thyroïdine à l'âge de 35 ans, a guéri de son syndrome myxœdémateux et s'est vue libérée de tous les phénomènes fluxionnaires qui la poursuivaient depuis la puberté. Cette guérison se maintient depuis 7 ans.

L'intégrité du système nerveux révélé par l'examen clinique, ainsi que les propriétés normales du liquide céphalo-rachidien et du fond de l'œil, nous ont conduit à admettre que la migraine ophtalmoplégique ainsi que l'hémiplegie étaient à mettre sur le compte des phénomènes congestifs de la même nature que ceux qu'a trouvés le chirurgien dans les interventions déjà nommées, et qui, à notre avis, étaient produits par un déséquilibre endocrino-sympathique. L'examen complet du système nerveux de notre malade observée aujourd'hui, c'est-à-dire 12 années après son attaque de migraine ophtalmoplégique, nous révèle l'indemnité du système nerveux.

Le fait de la simultanéité des poussées paroxystiques d'hypothyroïdisme (frilosité, chute de cheveux, œdèmes durs des téguments, etc.) avec l'apparition de la migraine ophtalmoplégique nous font repousser comme peu probable l'hypothèse d'une coïncidence fortuite entre un mixœdème fruste et une migraine ophtalmoplégique d'origine lésionnelle et admettre comme plus possible son origine hypothyroïdienne.

En ce qui concerne la pathogénie, il est bien probable qu'il s'agit de phénomènes œdémateux ou congestifs des centres nerveux.

Sans méconnaître la lacune qui implique l'absence de données nécropsiques dans une communication sur la migraine ophtalmoplégique sur laquelle on tend de jour en jour à faire avant tout un syndrome lésionnel, nous croyons cependant que l'ensemble des raisons cliniques exposées soutient notre hypothèse avec une certaine force.

## VII. — A propos de la migraine thyroïdienne, par M. LÉOPOLD LÉVI.

A propos des remarquables rapports de M. Christiansen et de M. Pasteur Vallery-Radot, je désire vous apporter quelques faits et quelques réflexions sur la migraine, en particulier sur la migraine thyroïdienne.

I. — Je relève d'abord la phase de M. Christiansen (p. 70) : « Même dans les cas où les malades présentaient des signes de la maladie de Basedow ou d'une autre affection quelconque du système endocrinien, je n'ai jamais vu aucun résultat du traitement organothérapique. »

M. Christiansen a été certainement moins heureux que les nombreux auteurs, tant français qu'étrangers, dont M. Pasteur Vallery-Radot a bien voulu m'emprunter la liste, et auxquels il ajoute le cas véritablement expérimental de Landenheimer.

En ce qui me concerne, je ne ferai qu'allusion aux faits qui figurent dans mes travaux successifs depuis 1906, j'insisterai toutefois sur les 10 cas heureux (10 sur 10) de ma communication sur la Migraine infantile et sur les 10 autres cas améliorés par la thyroïdothérapie de migraine ophtalmique encadrés de beaucoup d'autres, dans la thèse de mon élève Zapogénille.

Je vais résumer, si vous le voulez bien, trois nouveaux cas de migraine commune, soumis au traitement thyroïdien :

1<sup>o</sup> Malade de 64 ans, chez qui les migraines ont commencé vers l'âge de 12 ans.

Migraines avec vomissements d'une durée de 24 heures.

Après son mariage à 19 ans, suspension des migraines pendant 2 ans. Puis migraines de plus en plus rapprochées, jusqu'à une par semaine, l'obligeant à garder le lit, à faire l'obscurité dans sa chambre, à enlever les épingles qu'elle avait dans les cheveux, ses bagues, ses boucles d'oreilles. L'odeur de la nourriture lui est odieuse.

Contrairement à la règle, les migraines ne furent pas atténuées au cours de 2 grossesses successives (deux filles) et continuèrent après la ménopause, survenue à 42 ans, avec bouffées de chaleur pendant 6 à 7 ans.

Migraines régulières à la période menstruelle, mais survenant sous l'influence d'une fatigue, d'un souci, du *chocolat cuit*, d'un bonbon de chocolat pris le soir.

Souvent une contrariété lui faisait *rougir* vivement le visage. La nuit suivante commençait la migraine.

En 1918, à 64 ans, après 52 années de migraine, cette malade rhumatisante, obèse, fut soumise au traitement thyroïdien par cachets de 0,005 milligr. Dès la 1<sup>re</sup> boîte, les migraines étaient plus espacées, les vomissements commençaient à disparaître. Après la 2<sup>e</sup> boîte de cachets de poudre thyroïde de 0,005 milligr. (96 cachets), les migraines avaient pour ainsi dire disparu. Malgré la fatigue, le froid, les chagrins (elle perdit son père, alors âgé de 92 ans), elle n'éprouva pas de migraine. Elle ne se reconnaissait pas elle-même. Ce qui la surprit, c'est qu'elle pouvait *manger impunément du chocolat cuit*.

Elle a pris, depuis ce temps jusqu'actuellement (71 ans), six nouvelles boîtes de poudre

de thyroi  
rhumatis.

Malgré  
puis la m  
Depuis  
lui causa  
nir une b

2° Hor

l'adolesce  
constricti  
plus gran  
monte ju  
manquan  
démange  
chets d'u  
Il est cap  
inventeur

A la da  
années, t  
de tête p  
corps thy  
ment poi

3° Vie

que tout  
très amé  
avait ma

Toutel  
ment thy  
time, qu  
de l'exop  
de goitre  
pouls ba

Soumi  
2 ou 3 m  
suivante  
pagnait  
Elle cor  
Elle rest  
transfor  
main, a  
y séjour  
pouvait  
d'un vo

II.

migrai  
la mig  
travail  
Radot.

Je c  
turbat  
par l'h

de thyroïde, à doses successivement augmentées jusqu'à 0,10 centigr. à cause de son rhumatisme chronique.

Malgré la douleur de la mort de son mari (1923) (elle était mariée depuis 50 ans), puis la mort de son frère unique, elle n'a pas vu revenir ses migraines.

Depuis 9 mois elle a cessé toute médication. Ces jours derniers, une vive contrariété lui causa une céphalée, d'ailleurs toute différente de ses migraines. Elle a fait revivre une boîte de poudre de thyroïde.

2<sup>e</sup> Homme de 40 ans, migraineux dès la toute première enfance. Neurasthénie de l'adolescence avec idées de suicide. Au plus fort de ses migraines, il a l'impression d'une constriction de toute la poitrine. Le cœur est coincé, bloqué, comme si le contenu était plus grand que le contenant. La douleur est atroce. Le pouls habituellement à 48, monte jusqu'à 120 pulsations par minute. Le malade perd connaissance. Sujet frileux, manquant d'activité le matin. Ayant tendance à la calvitie, la tête lourde en général, des démangeaisons, de l'entérite, de l'asthme nasal. Mis en traitement en 1916, par cachets d'un milligr. de poudre de thyroïde, s'améliore rapidement et progressivement. Il est capable de travailler de jour et de nuit à des inventions de guerre, et est un de nos inventeurs les plus connus.

A la date du 9 mai 1925, il se considère comme guéri de ses migraines depuis plusieurs années, tout en étant en proie à un surmenage intensif. Il a, quelques rares fois, un mal de tête passager, le matin. Il continue, par contre, de son propre chef, les cachets de corps thyroïde. Le traitement commencé à la dose d'un milligr. a été progressivement porté par lui-même à 0,045 milligr., une vingtaine par mois.

3<sup>e</sup> Vieille fille, souffrant de migraines si répétées, d'aussi loin qu'elle se souvenait, que toute sa vie en avait été empoisonnée. Son frère, également migraineux, avait été très amélioré par le traitement thyroïdien. Mais elle redoutait le corps thyroïde qui avait mal réussi, disait-elle, à sa mère, atteinte sans doute de maladie de Basedow.

Toutefois, devant les progrès obtenus par son frère, elle vint me demander le traitement thyroïdien aux doses « les plus faibles possible ». Ce qui était d'autant plus légitime, qu'en dehors des renseignements fournis sur sa mère, j'avais relevé chez son frère de l'exophtalmie (prisonnier pendant la guerre, il fut évacué en Suisse comme atteint de goitre exophtalmique). Elle-même se plaignait de chaleurs continuelles et avait un pouls battant entre 120 et 140 pulsations à la minute.

Soumise à des cachets en poudre de thyroïde de 0,001 milligr., elle qui avait jusqu'à 2 ou 3 migraines par semaine, passa une première semaine excellente. Dans la quinzaine suivante, elle eut deux migraines peu accentuées, sans le gonflement du cou qui accompagnait d'habitude ses crises. Ses battements de cœur et la tachycardie diminuèrent. Elle continue le traitement. Les migraines s'espacèrent, devinrent moins intenses. Elle resta trois mois sans migraine, ce qui ne lui était jamais arrivé. Et son état se transforma au point qu'elle, qui eût hésité à fixer un jour pour se rendre à Saint-Germain, alla retrouver une sœur en Chine, et tout en prolongeant la médication, y séjourna un an, en bonne santé. Elle fut prise alors d'une frénésie de voyages qu'elle pouvait accomplir, débarrassée de ses migraines. Elle est morte l'an dernier, au cours d'un voyage qu'elle accomplit seule en Corse.

II. — Les effets *transformateurs* du traitement thyroïdien dans la migraine, s'ajoutent aux arguments nombreux, démontrant l'existence de la migraine thyroïdienne et pour lesquels je renvoie, en particulier, à mon travail : *Migraine et glandes endocrines*. Aussi bien M. Pasteur Vallery-Radot accepte-t-il la migraine thyroïdienne.

Je chercherai plutôt à préciser les rapports de la migraine avec les perturbations thyroïdiennes. La migraine est-elle conditionnée par l'hypo ou par l'hyperthyroïdie ?



On se trouve, en effet, en présence d'un paradoxe. La migraine ne se rencontre pas dans la myxœdème, alors qu'elle n'est pas rare chez les Basedowiens, tout au moins frustes. Mais, d'autre part, elle obéit au traitement thyroïdien, remède de choix du myxœdème et non pas du syndrome de Basedow.

Cette question, qui me préoccupe depuis 1906, trouve sa réponse dans la connaissance du syndrome de l'*Instabilité thyroïdienne*, dont j'ai établi l'existence en 1909 devant l'Académie de Médecine.

Sans entrer dans les détails, je puis dire que les migraineux, comme les asthmatiques, les urticariens, et d'une façon générale les neuro-arthritiques, sont fondamentalement des *hypothyroïdiens*, mais sous l'influence de causes variées, et par un mécanisme de *réaction*, ils manifestent des paroxysmes d'hyperthyroïdie (*thyrodolepsies*) à *substratum vaso-moteur*, en général.

Le goitre endogène lui-même, type d'une réaction de la glande thyroïde à une insuffisance thyroïdienne, subit des poussées congestives, parfois visibles, lors d'une crise de migraine.

On s'explique ainsi l'existence chez un même migraineux de troubles d'hypo et d'hyperthyroïdie.

Suivant les cas, l'insuffisance thyroïdienne est plus ou moins marquée, l'intervention de l'hyperthyroïdie plus ou moins accusée, et c'est ce qui m'a permis, dans la migraine thyroïdienne, d'envisager 2 types : la migraine surtout hypothyroïdienne et la migraine surtout hyperthyroïdienne.

La première (surtout hypothyroïdienne) a besoin, pour éclater, de réactions accentuées de la thyroïde, à l'occasion des menstrues par exemple. Elle se traite par des doses de thyroïde, moyennes ou fortes, et guérit facilement.

La deuxième (surtout hyperthyroïdienne) est toujours prête à éclater, et elle éclate pour les causes minimales. On ne peut la combattre que par des doses faibles, voire infinitésimales de thyroïde. Elle est lente à guérir.

C'est à cette forme qu'est applicable la radiothérapie, comme dans les cas de Fraenkel cités par M. Pasteur Vallery-Radot.

III. — Je viens d'être amené à parler du traitement thyroïdien dans les migraines *mensuelles*.

Permettez-moi de vous rappeler à ce point de vue le cas de Consiglio, d'autant plus important qu'il s'agit d'une migraine *ophtalmique*.

Femme de 40 ans, chez qui les crises de migraine ont commencé en même temps que les règles, et, depuis ce temps, règles et migraine ont suivi, pendant 25 ans consécutifs, une marche absolument parallèle. La crise précédait constamment de 2 à 4 jours le premier afflux du sang et faisait toujours défaut dans la période intermenstruelle. Les crises manquaient complètement au cours d'une grossesse et durant les 1<sup>ers</sup> mois de l'allaitement. A la suite d'un avortement à l'âge de 36 ans la malade fut prise de dysménorrhée. Les règles revenaient tous les 15 à 20 jours, parfois même tous les 10 jours. Les crises migraineuses se faisaient alors plus fréquentes, irrégulières et apériodiques.

2 mois de traitement thyroïdien obtinrent la régularisation et la périodicité normale de la menstruation et, en outre, la *disparition* des crises migraineuses. Mais dès qu'on diminuait ou suspendait l'administration de la thyroïde, les signes prémonitoires se manifestaient à nouveau, quitte à céder à la reprise du traitement.

3 ans après le début de la crise, et malgré la suspension du traitement thyroïdien au

bout de c  
graineux  
intenses q

## IV.

thèse d'u  
le Dr V  
avant l'

Autre  
— se ra

Entre  
roïdienn  
j'ai insi  
l'anaphy  
MM. La  
anaphyl  
préalabl  
J'ai d  
étaient  
que la

Le ca  
asthma  
thyro-o  
cas cit é  
la migr  
dien, qu

En r  
de 20 an  
migrain  
C'est

tats, ob

Le d

d'autan  
migrain

La t

autres

anaphy

VIII. —

Je v

logique  
dans so

Je n

donner

bout de quelques mois, la fonction utéro-ovarienne reste régularisée sans troubles migraineux mensuels. Parfois existent des équivalents de la migraine, beaucoup moins intenses qu'auparavant.

IV. — Si j'ai choisi cet exemple, c'est que M. Sicard a soulevé l'hypothèse d'un *choc calaménial* se traduisant par la migraine, opinion qu'accepte le Dr Valléry-Radot. Notre distingué rapporteur met d'autre part en avant l'instabilité colloïdo-plasmatique de la période menstruelle.

Autrement dit, la migraine menstruelle — qui guérit par le corps thyroïde — se rattacherait à l'anaphylaxie et à la colloïdoclasie.

Entre la théorie anaphylactique, colloïdoclasique et la théorie thyroïdienne de la migraine, il n'y a pas de désaccord fondamental. En effet, j'ai insisté, dans un travail de 1912, sur le rôle de l'hyperthyroïdie dans l'anaphylaxie et ai parlé de l'anaphylaxie endogène des Basedowiens. MM. Lanenbergt et Képinow ont montré expérimentalement que le choc anaphylactique ne se produisait pas chez les animaux à qui on enlevait préalablement la thyroïde.

J'ai de même considéré que les hyperthyroïdiens à poussées fluxionnaires étaient « en imminence subfoculaire », en admettant avec A. Lumière que la colloïdoclasie se traduit par la floculation.

Le cas de MM. Widal, Abrami et de Gennes, qui faisaient varier, chez une asthmatique, la sensibilisation à l'odeur de la rose, par un traitement thyro-ovarien, est favorable à cette idée. Je rappelle que dans le premier cas cité ici, la malade qui ne pouvait ingérer de chocolat cuit sans éprouver la migraine, a été mise à l'abri de cet inconvénient par le traitement thyroïdien, qui a guéri ses migraines durant depuis 52 années.

*En résumé*, la migraine thyroïdienne, *fréquente*, si j'en crois une expérience de 20 années, comporte dans ses variétés la migraine *menstruelle* et certaines migraines *anaphylactiques*.

C'est dans les migraines à prédominance hypothyroïdienne que les résultats, obtenus par le traitement thyroïdien, seront les meilleurs.

Le dosage de la poudre thyroïdienne employée devra varier, et sera d'autant plus faible que l'hyperthyroïdie sera plus accentuée chez le migraineux.

La thyrodothérapie sera à la fois, dans la migraine, comme dans les autres accidents fluxionnaires du neuro-arthritisme, *régulatrice*, *anti-anaphylactique* et *anticlasique*.

#### VIII. — Communication sur la migraine, par F. DE LAPERSONNE.

Je voudrais dire quelques mots, au point de vue purement ophtalmologique, sur l'exposé symptomatique que M. Christiansen nous a présenté dans son très remarquable rapport.

Je ne dirai rien des photopsies et du scotome scintillant dont les malades donnent des descriptions si riches et si variées.

Cette variété se retrouve dans les scotomes et les hémianopsies qui accompagnent les migraines ophtalmiques.

Notons tout d'abord que dans la forme la plus fréquente, l'hémianopsie homonyme latérale, la ligne de séparation entre la partie voyante et la partie obscure passe par le point de fixation, les objets semblent coupés en deux et par conséquent l'acuité visuelle est très faible. C'est ce qui les distingue des hémianopsies vraies d'origine corticale ou centrale. Dejerine ne manquait pas de dire, comme pour les hémianopsies hétéronomes, qu'il s'agissait de fausses hémianopsies. De plus on peut observer beaucoup d'autres variétés, des hémianopsies verticales, en quadrant passant par le point de fixation. Il existe également des scotomes hémianopsiques unilatéraux, et plusieurs fois j'ai constaté que le scotome apparaissait du côté opposé à l'hémicranie.

Enfin on signale des obnubilations passagères précédant la crise migraineuse, un voile tombant comme un rideau et se relevant à la fin de la crise.

Le photophobie et l'intensité des douleurs ne permettent pas de pratiquer l'examen ophtalmoscopique : dans quelques cas cependant, dans des formes atypiques, avant ou après la crise, on a pu constater de la pâleur de la papille, un rétrécissement passager des vaisseaux rétinien, ainsi que l'a indiqué M<sup>me</sup> Weissman-Netter.

Tous ces faits, et bien d'autres sur lesquels je ne puis insister, prouvent à mon avis que si la théorie des spasmes vasculaires est bien démontrée, il n'est pas toujours possible d'admettre une localisation étroite de ces angio-spasmes dans la corticalité ou dans le trajet des voies optiques intracérébrales, pour expliquer les scotomes de la migraine ophtalmique.

Bon nombre de ces scotomes hémianopsiques, uni ou bilatéraux, plus ou moins réguliers, peuvent s'expliquer par des spasmes de vaisseaux rétinien, portant sur le tronc ou sur les branches de l'artère centrale.

Dès lors toutes les causes mettant en jeu le sympathique, qui ont été énumérées par M. Pasteur Vallery-Radot, peuvent être invoquées comme cause des angio-spasmes rétinien, aussi bien que cérébraux. Une des principales est certainement l'accommodation défectueuse chez les hypermétropes et surtout les astigmatas ; non seulement elle produit des céphalées, mais chez les sujets prédisposés, l'asthénopie accommodative peut être cause productrice de la migraine ophtalmique.

#### IX. — Sur la pathogénie de certaines migraines, par ANDRÉ LÉRI.

Dans son étude très documentée, mûrement réfléchie et clairement énoncée, M. Vallery-Radot expose admirablement les différentes hypothèses pathogéniques concernant la migraine. Certaines d'entre elles, comme la théorie anaphylactique ou colloïdoclasique développée par le Pr Widal, entraînent des résultats thérapeutiques remarquables, et l'ingestion de peptone préconisée par M. Vallery-Radot lui-même nous a personnellement donné des résultats incontestables : cette méthode

a ainsi  
géné o

M. V  
distinc  
si dans  
revanc  
l'est en

M. V  
matiqu  
une pa  
syndro  
dues à  
card e  
céphal  
sens, c  
toutes  
rares,  
Je m'e

Il y  
médica  
velopp  
d'autar  
et sent  
diaphr  
interne

Or, r  
un car  
rareme  
Toute  
blables

Ces  
limitée  
tion de  
ou mo  
ou bien  
tion da

Quel  
phie ?

Nous  
et pour  
connais  
variété  
rations  
hypero  
lièreme  
cas, on

a ainsi rendu les plus grands services et prouvé la réalité de cette pathogénie dans un certain nombre de cas.

M. Vallery-Radot sépare avec raison les céphalées des migraines. Cette distinction est parfaitement légitime, avec cette réserve cependant que, si dans les cas purs elle est cliniquement facile, dans bien des cas, en revanche, le diagnostic n'est pas aussi bien délimité dans la pratique qu'il l'est en théorie.

M. Vallery-Radot sépare également avec raison les migraines symptomatiques des migraines idiopathiques. Ces dernières comportent encore une pathogénie très variée, de telle sorte que la migraine n'est qu'un vaste syndrome. Comme migraines symptomatiques, il reconnaît celles qui sont dues à des lésions cérébro-méningées que, d'après les recherches de M. Sicard et d'autres auteurs, permettrait de distinguer l'examen du liquide céphalo-rachidien, notamment l'albuminose ou la lymphocytose. A mon sens, cette catégorie de migraines symptomatiques ne les comprend pas toutes : il y a des migraines symptomatiques, et je ne les crois pas très rares, qui ne comportent aucune modification du liquide cérébro-spinal. Je m'explique.

Il y a, en effet, des tissus que l'on oublie volontiers dans la pratique médicale : le tissu osseux est du nombre, et tout particulièrement l'enveloppe osseuse de l'encéphale, la boîte crânienne. Cette exclusion est d'autant plus anormale qu'actuellement on peut non seulement voir et sentir la face externe du crâne, mais surtout, au moyen des nouveaux diaphragmes antidiffuseurs, on en peut parfaitement voir toute la face interne sur de bonnes radiographies.

Or, nous avons vu très souvent des céphalées, dont certaines avaient un caractère nettement migraineux, coïncider avec des lésions du crâne, rarement de sa face externe, infiniment plus souvent de sa face interne. Toute la série de radiographies que nous montrons présentent de semblables lésions.

Ces lésions sont de trois ordres : ou bien ce sont de petites lésions limitées sous la forme d'une véritable soufflure du diploé avec disparition des tables interne et externe ; ou bien ce sont des ulcérations plus ou moins profondes, creusées particulièrement dans la table interne ; ou bien ce sont surtout des hyperostoses, que l'on trouve avec prédilection dans la région fronto-pariétale de l'un ou des deux côtés.

Quelle est la nature de ces lésions que l'on voit fort bien à la radiographie ?

Nous ne sommes pas de ceux qui voient volontiers partout de la syphilis, et pourtant il faut bien reconnaître qu'elles ont les caractères que nous connaissons aux lésions osseuses spécifiques. Elles représentent les trois variétés bien connues de la syphilis des os, des gommes osseuses, des ulcérations comme on en voit dans les syphilis nécrosantes, ou surtout des hyperostoses, car on sait que la syphilis est une infection tout particulièrement hyperostosante et productive. D'ailleurs, dans bon nombre de cas, on peut, par la clinique ou la sérologie, reconnaître qu'il s'agit bien

de syphilis ; les lésions étant analogues dans bien d'autres cas où la syphilis ne peut être cliniquement avérée, n'est-on pas en droit de conclure qu'elles sont vraisemblablement d'ordinaire de la même nature ?

Faut-il s'étonner que ces lésions siègent essentiellement sur la *face interne du crâne* ? Il suffit d'examiner les crânes que nous présentons, et que nous avons empruntés au Musée Dupuytren, pour se rendre compte que le fait n'est pas surprenant. Un seul de ces 6 crânes présente des irrégularités de la face externe ; les 5 autres ont une surface externe absolument lisse et tout à fait normale, et pourtant on trouve sur la face interne de tous ces crânes soit des ulcérations profondes, creusées plus ou moins à l'emporte-pièce et siégeant particulièrement à l'extrémité des gros vaisseaux, soit des hyperostoses, dans certains cas extrêmement volumineuses. Nous avons d'ailleurs fait radiographier ces crânes de syphilitiques, et nous avons constaté que leur aspect radiographique est exactement analogue à celui que nous constatons sur les radiographies des crânes de nos malades. Il suffit du reste de regarder la face interne d'un crâne normal, de constater son aspect spongieux, moucheté, comme « succulent », qui s'oppose à l'aspect lisse et éburné de la face externe, pour comprendre que cette face interne puisse être le lieu de prédilection de certains processus infectieux : ce n'est pas, comme le disait Fournier, le tibia qui est « l'os chéri de la syphilis », c'est, d'après ce que nous avons vu, infiniment plus souvent la face interne du crâne.

Dira-t-on que les troubles constatés chez nos malades n'étaient pas de *vraies* migraines, qu'il n'y avait pas les réactions vaso-constrictives que M. Vallery-Radot nous dit être à la base du diagnostic de migraine ? C'est possible ; nous n'avons pas fait de recherches à ce sujet, et il faut reconnaître que les différents procédés d'exploration de la sympathicotomie ou de la vagotonie ne sont guère pratiques à appliquer à des malades en pleine crise ; d'ailleurs il faudrait admettre *a priori* qu'on ne peut appeler migraines que les céphalées qui se présentent avec des phénomènes dits vaso-constricteurs ; il y aurait, à l'heure actuelle, une véritable pétition de principe. Quoiqu'il en soit, dans la pratique, nous pouvons dire que certaines de ces céphalées se sont bien présentées *comme des migraines*, survenant sous forme de crises violentes, précédées souvent de phénomènes visuels ou parfois auditifs, accompagnées parfois de nausées et de vomissements, suivies quelquefois de ces phénomènes parétiques ou aphasiques, de ces engourdissements d'un ou plusieurs membres, de ces troubles visuels passagers sur lesquels M. Vallery-Radot insiste avec raison, suivies ou remplacées parfois aussi par des crises épileptiques généralement sous la forme d'équivalents ; il n'est pas jusqu'aux relations de ces crises soit avec l'alimentation soit avec la menstruation qui ne s'observent dans des cas où les lésions spécifiques du crâne sont le plus nettement avérées.

Comment ces ostéomes de la table interne du crâne sont-ils susceptibles de déterminer la *crise* ? C'est là sans doute ce doivent intervenir les différentes théories pathogéniques que nous a soumises M. Vallery-Radot, et en particulier le spasme vaso-constricteur, qu'il soit déterminé par l'ana-

phylax  
crines  
de ces  
de c  
plupar  
faitem

Loin  
à une  
il est  
remen  
agréal  
invoco  
vues ;  
le mon  
une co  
de fai  
et à v  
que b  
n'ont

Je d  
agréal  
du tra  
perme  
nous  
lepsi  
des ré  
ordina

Fau  
Ce ser  
tivement  
le trai  
ancien  
le tra  
l'os co  
vité  
fique,  
ancien  
coup  
rose m

Dar  
vons  
C'e  
tenu  
connu  
pas h  
pas la

phylaxie ou la colloïdoclasie ou par des altérations des glandes endocrines ou du sympathique. En tout cas, l'origine spécifique de certaines de ces céphalées me parait bien cadrer avec l'un des caractères fréquents de cette affection, à savoir le caractère *héréditaire* et *familial*, que la plupart des théories, il faut bien l'avouer, n'expliquent que fort imparfaitement.

Loin de moi, bien entendu, l'idée de prétendre que toute migraine est due à une syphilis du crâne ! Mais je crois qu'en présence de toute migraine, il est indispensable de regarder le crâne de parti pris, et tout particulièrement sa face interne. Cet examen nous procurera souvent des surprises agréables. M. Valléry-Radot nous a dit que les lésions corticales qui ont été invoquées, les lésions hypophysaires et autres, personne ne les a jamais vues ; c'est vrai. Au contraire, les lésions de la face interne du crâne, *tout le monde peut les voir*, il suffit de penser à les chercher. Il y a pourtant une condition, c'est de ne pas faire seulement une radiographie, mais de faire une *bonne* radiographie et d'apprendre à l'*interpréter* soi-même et à voir soi-même sur la face interne du crâne des lésions évidentes, mais que beaucoup de radiologistes pourraient laisser échapper parce qu'ils n'ont pas l'habitude de les rechercher.

Je dis que la surprise fournie par de semblables radiographies sera souvent agréable, car bien souvent ces migraines n'échappent pas à l'influence du *traitement spécifique*. Nous n'avons pas encore de statistique qui nous permette de dire dans quelle proportion le traitement est efficace. Nous nous sommes surtout occupés jusqu'ici du traitement de certaines épilepsies dues à de semblables lésions crâniennes, et nous avons obtenu des résultats qui nous ont paru vraiment remarquables, et parfois extraordinaires.

Faut-il compter toujours sur des résultats thérapeutiques aussi brillants ? Ce serait ne pas tenir compte d'un fait, à savoir que dans la syphilis relativement récente, qui se manifeste par des productions gommeuses, le traitement agit avec une merveilleuse netteté, mais que dans les syphilis anciennes, où le tissu cicatriciel a remplacé le tissu gommeux en activité, le traitement n'a plus qu'une action infiniment limitée. Il en est pour l'os comme il en est pour les autres tissus : une ostéite gommeuse en activité disparaît merveilleusement sous l'influence du traitement spécifique, nous en avons eu des preuves multiples, mais sur un vieil ostéome ancien, éburné, le traitement ne peut assurément pas avoir d'action beaucoup plus efficace que sur une vieille cicatrice quelconque, sur une sclérose méningo-corticale par exemple.

Dans certains cas, pourtant, sur des ostéomes même anciens, nous pouvons dire que le traitement a agi d'une façon vraiment inespérée.

C'est surtout à cause de cette influence thérapeutique que nous avons tenu à appeler l'attention des chercheurs sur cette pathogénie trop peu connue de la migraine, qui a l'avantage sur beaucoup d'autres de n'être pas hors de portée de notre regard, mais qui, bien entendu, ne résume pas la genèse de toutes les migraines.



## Réunion Neurologique, mai 1925.

X. — **Traitement de la migraine**, par MM. J.-A. SICARD et HAGUENAU.

La pathogénie hémoclasique de la migraine, si brillamment soutenue par le rapporteur, M. Pasteur Vallery-Radot, a orienté la thérapeutique de cette affection vers des procédés nouveaux. C'est ainsi que MM. Pagniez, Vallery-Radot et Nast ont préconisé le *cachet de peptone* avant les repas, procédé qui donne souvent des résultats remarquables.

C'est ainsi également qu'avec mes collaborateurs Paraf et Haguenau nous avons essayé dans le même but les injections intraveineuses de *carbonate de soude*, et ce avec des résultats le plus souvent probants.

Mais ces traitements par voie veineuse nécessitent l'action constante du médecin et ne mettent pas à l'abri de petits chocs humoraux, pénibles pour le malade.

Aussi avons-nous cru pouvoir substituer à cette médication intraveineuse la peptothérapie intramusculaire ou sous-cutanée par injection *de lait*. Deux injections sont faites chaque semaine, une dizaine d'injections au total.

La dose injectée est de 3 à 5 cm<sup>3</sup>.

Cette cure est répétée 3 fois par an en moyenne.

À côté de ce traitement préventif s'adressant à la diathèse migraineuse, on peut encore agir sur la crise elle-même par un traitement local. Le sympathique périvasculaire temporal paraît être responsable pour une grande part de l'algie hémicranienne. L'injection d'*adrénaline* à petites doses ( $\frac{1}{4}$  de milligramme environ) pratiquée au voisinage de l'artère temporale agit utilement sur les filets végétatifs de la région, et sans aucun effet nocif local ou général.

Nous avons encore utilisé l'injection d'*alcool dilué*, pratiquée tout autour de l'artère temporale, après anesthésie locale cocaïnique, cherchant ainsi à détruire les filets sympathiques adjacents à l'artère temporale.

Ce sont là des essais thérapeutiques non douloureux, qui n'exposent à aucun incident local ou général, d'un emploi facile, et qui peuvent réussir là où toutes les autres médications ont échoué.

XI. — **De la migraine**, par M. BOUCHÉ (de Bruxelles).

J'ai entendu avec un vif plaisir M. Pasteur Vallery-Radot défendre ici avec une chaleur entraînant la pathogénie sympathique de la migraine.

Elle n'est pas douteuse. Comme il l'a dit il n'y a pas de migraine sans vaso-constriction. Mais je voudrais dire en deux mots pourquoi on discute encore. C'est que cette vasoconstriction n'est pas toujours *simultanée* dans tous les territoires nerveux, qu'elle ne peut être *permanente*, le spasme aboutissant fatalement à la fatigue et par conséquent il y a des alternatives.

Ce sont précisément ces alternatives qui caractérisant la première période du choc colloïdoclinique, comme l'appelle Widal, ou vasotrophique, comme nous l'appelons, deux noms pour un même fait, mais traduisant deux manières de voir de ce même fait.

Ce qui caractérise le choc de la migraine, c'est la longue durée de cette première période de vasoconstriction spasmodique, période où le malade a froid, la peau et la bouche sèches, les extrémités refroidies, les doigts morts, la pâleur du visage, les urines rares, etc.

La fin de la crise se signale par le réchauffement du malade, la vasodilatation, la moiteur, la transpiration, les sécrétions gastriques et biliaires des vomissements terminaux, la salivation, l'émission d'urines. Ces phénomènes, que nous attribuons à une excitation trophique générale des tissus et spécialement des glandes, caractérisent pour nous la mise en jeu d'une prédominance d'action du système nerveux para-sympathique : c'est la phase trophique de notre choc.

Avec celle-ci se produisent l'accalmie puis les faibles douleurs.

Il est si vrai que c'est l'excitation parasymphatique qui est en jeu, que si nous injectons 1 cgr. de pilocarpine au début d'une crise de migraine, nous supprimons la phase douloureuse, et après 5 ou 6 heures surviennent les vomissements terminaux habituels de la crise.

Vous voyez, Messieurs, que le terme de choc vasotrophique répond à une réalité, à une nécessité pour la compréhension du choc.

Nous sommes d'ailleurs persuadés que cette succession d'actions prédominantes du sympathique puis du parasymphatique n'est pas un mode de réaction pathologique en soit. C'est un mode normal de réaction du système végétatif vis-à-vis d'excitants divers dont l'antigène anaphylactisant n'est qu'une variété. La sécrétion glandulaire normale, l'émotion, le froid, dont notre rapporteur nous a parlé aussi, s'accompagnent de phénomènes très analogues mais dont l'amplitude ne suffit pas à nous incommoder sérieusement. Nous avons donc affaire à une question de physiologie générale du sympathique. Une autre particularité de cette réaction du système nerveux végétatif, c'est qu'elle ne peut se répéter indéfiniment ; dans les conditions habituelles, elle est suivie d'une période réfractaire.

Lorsque le mécanisme de mise au repos est atteint, nous assistons à des chocs en série, séparés de peu d'intervalle, ou bien à des chocs subintrants dont le danger est si grand.

Lorsque, comme nous l'avons fait, Husbin et moi, nous avons traité des épileptiques ou des migraineux par les petits chocs anaphylactiques répétés pendant longtemps, nous visions à exploiter cette période réfractaire. On réussit très souvent et avec un succès tout particulier dans la migraine.

Toutefois les malades qui ont pour caractéristique de présenter des crises en séries séparées par des intervalles plus ou moins longs, le traitement ne donne aucun résultat appréciable. Et chose plus curieuse, si on injecte

à ces malades du sérum dilué selon la méthode de Besredka, ces malades font du choc déjà pendant les injections de Besredka, ce qui montre à l'évidence que le mécanisme qui permet à l'organisme d'être réfractaire à un second choc rapproché du premier, ne fonctionne plus chez ces malades. Ceux-là sont atteints à la fois dans la trop grande susceptibilité de leur système nerveux végétatif à faire du choc, et ensuite dans leur mécanisme d'arrêt.

Deux mots encore au sujet des formes frustes de migraine si bien exposées par M. Christiansen. Je crois pouvoir ajouter à toutes celles qu'il a décrites, celle de la forme de maux de tête continus et quotidiens, sans caractère migraineux.

Certains de ces malades ont souffert autrefois de migraine typique, d'autres n'ont que des antécédents héréditaires migraineux. Mais chose curieuse, si vous mettez ces malades en traitement par le sérum ou la crotoline, vous déclenchez à la première ou à la seconde injection une crise de migraine typique suivie cette fois d'une période exempte de maux de tête.

Tout se passe comme si l'individu avait été incapable par lui-même de procéder à la crise qui le délivre pour un temps.

Enfin, parlons du traitement. J'ai traité depuis 1915 de nombreux cas de migraine par injections hebdomadaires de 1 cm<sup>3</sup> de sérum de cheval, ou de 2 dixièmes de milligramme de crotoline sous la peau. Le traitement donne rapidement de l'amélioration : espacement des crises, atténuation, et dans presque tous les cas la guérison. Mais il faut continuer le traitement pendant plus d'une année.

Si on l'interrompt après 3 ou 4 mois, la rémission dure 4 mois et demi à six mois, puis le mal reprend peu à peu son ancien rythme.

M. Pasteur Valléry-Radot nous a dit que ce traitement pouvait être dangereux. Pour le sérum de cheval il présente évidemment l'inconvénient d'imposer des précautions lors d'une injection thérapeutique de sérum éventuelle. Il est toujours possible d'employer alors le système de Besredka. Pour notre part nous n'avons eu aucun accident à constater à la suite de milliers d'injections de ce genre pratiquées chez des migraineux, des épileptiques, des névralgies du trijumeau, des métrorrhagies, des urticaires. Au plus mal, une réaction sérique locale un peu violente, un peu d'urticaire. Deux fois un abcès aseptique sérique.

D'ailleurs, si l'on redoute l'anaphylaxie, la crotaline ne sensibilise pas. Mais ce que je dois affirmer, c'est que de toutes les maladies à choc la migraine est celle qui cède le mieux au traitement par le choc. Mon expérience me dit qu'une migraine traitée suffisamment longtemps est une migraine guérie huit fois sur dix.

## XII. — M. BOSCHI (de Ferrare).

### XIII. — Cellulite et migraine, par LOUIS ALQUIER.

La notion de cellulite ne résout pas le problème de la migraine, mais elle permet de mieux comprendre le rôle des causes prédisposantes et de

soulag  
d'étud

Si l  
rencon  
tiples  
qui, si  
parce

thorac  
sangu  
biliair

des r

que la

n'est

Médis

tome

parce

elle e

cellul

ne pe

fruste

point

donn

No

lulite

région

trouv

séux

manu

de l'i

raitre

lite r

trait

peut

aucu

par

XIV

L'

l'occ

(1)

oph

P.

1925

PA

d'une

soulager certains migraineux. Voici, à ce sujet, les conclusions de dix années d'étude.

Si l'infiltrat interstitiel et la rétraction des tissus qui l'accompagne se rencontrent si fréquemment à la région cervicale, c'est en raison des multiples infections du rhino-pharynx et de ses annexes, et de la cavité buccale qui, si souvent, engorgent les ganglions lymphatiques cervicaux profonds, et parce que tous le système de drainage lymphatique aboutit, avec le canal thoracique et la grande veine lymphatique, aux confluent lymphatico-sanguins du cou. En pratique, les troubles intestino-biliaires (rhumatisme biliaire) ou menstruels, les petites infections thoraco-abdominales, celles des membres, déterminent fréquemment la cellulite cervicale profonde, que la clinique nous montre la plus apte à engendrer la céphalée. Celle-ci n'est pas la migraine (voir mon article *Cellulite in Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée*, 2<sup>e</sup> édition, Paris, Maloine, 1924, tome VI, ou *Revue Neurologique*, février 1923). C'est une algie intermittente, parce qu'elle répond surtout aux crises congestives surajoutées à la cellulite, elle est cervico-faciale ou cervico-cranienne, suivant les localisations de la cellulite, auxquelles se superpose la douleur, mais ses caractères cliniques ne peuvent, d'après mon expérience personnelle, que répondre aux formes frustes, non au grand accès paroxystique; on trouve, chez les malades, des points dont l'irritation exacerbe la douleur et ses irradiations, mais ne donne pas la véritable crise migraineuse.

Notons, cependant, que l'état vertigineux accompagne souvent la cellulite cervicale, si celle-ci atteint les tissus périrachidiens profonds de la région cervico-dorsale; autour des confluent sus-claviculaires, on peut trouver des points dont l'irritation déclenche la céphalée avec état nauséeux, surtout en cas de cellulite concomitante de l'épigastre. L'irritation manuelle de la cellulite peut déclencher toute une série de perturbations de l'innervation neuro-végétative, le traitement de la cellulite fait disparaître céphalée et réflexes neuro-végétatifs, ceux-ci reparaissant si la cellulite reparait. Et de vrais migraineux peuvent, grandement, bénéficier de ce traitement. Mais, si la cellulite, de par l'irritation neuro-végétative qu'elle peut déterminer, favorise l'éclosion de la migraine, je n'ai encore observé aucun cas où elle puisse, à elle seule, expliquer complètement l'accès paroxystique véritable.

#### XIV. — Contribution à l'étude de la migraine, par D. PAULIAN (de Bucarest) (1).

L'année dernière (1924), dans plusieurs publications inédites, j'ai eu l'occasion d'étudier la migraine.

(1) PAULIAN et GHIMUS. Surprises radiologiques dans la migraine ophtalmique et ophtalmoplégique. *Revue Neurologique*, séance du 1<sup>er</sup> mai 1924, page 585.

PAULIAN. Contribution à l'étude de la migraine. *Paris médical*, n° 5, 31 janvier 1925, page 110.

PAULIAN et GHIMUS. Migraine ophtalmique datant de vingt ans et compliquée d'une névralgie du trijumeau. *Revue Neurologique*, séance du 8 janvier 1925, page 90.

L'occasion fortuite en clinique me ramena devant des cas anciens et périodiques, avec un mélange de symptômes de début et d'évolution, aussi j'ai pu me faire une conviction presque définitive.

Je n'ai jamais vu un cas de migraine typique, quelle que soit la forme classique décrite, sans que l'état général de l'organisme ne soit entravé par un trouble endocrinien, rénal, humoral, etc.

Enfin je n'ai vu aucune migraine primitivement indemne d'un autre trouble associé ; dans tous les cas examinés, *la migraine a été toujours symptomatique*.

Divers auteurs, en décrivant les éléments notoires de leurs cas, ont conclu séparément à différentes pathogénies. On a incriminé tour à tour les troubles des glandes endocrines, les troubles digestifs et la réaction anaphylactique consécutive, en attribuant à la migraine le même mécanisme, comme à l'asthme et à l'urticaire. Les dernières recherches dans le domaine du système neuro-végétatif eurent la prétention d'expliquer quelques-uns des symptômes de la migraine comme consécutif à l'angiospasme dans le territoire vasculaire du trijumeau, des branches dure-mériennes et ophtalmiques, comme aussi de la région cortico-scissurale, calcarine et de Rolando. C'est ainsi qu'on a décrit les migraines blanches ou sympathicotoniques et les migraines rouges au sympathicoparalytiques.

Certains chirurgiens préconisèrent même la sympathicotomie, mais sans aucun résultat durable.

Les crises périodiques furent même interprétées comme équivalents comitiaux.

Aux théories toxiques, humorales et sympathiques, suivit la théorie anatomopathologique. Les quelques cas vérifiés à la necropsie montrèrent : exsudat méningé, tumeurs, neurofibromes, pachiméningites de la base, hyperémie méningée, anévrisme du tronc basilaire, etc. Ces trouvailles donnèrent surtout une explication plausible à la douleur — *la céphalée* caractéristique —, qu'aucune des autres théories n'expliquait.

Mes dernières recherches cliniques m'enseignèrent, entre autres, deux possibilités d'interpréter la migraine :

a) Par une viciation de l'humorisme générale et l'accumulation dans l'organisme de substances anormales ;

b) Et par une lésion locale sur le trajet des nerfs intéressés, — base du crâne, région hypophysaire, etc. Dans la première catégorie, n'a-t-on pas incriminé tous les produits excrétoires de l'organisme ? n'a-t-on pas décrit des troubles analogues dans les poussées d'urémie intermittente, et récemment au cours de l'oxalurie ?

Je veux insister surtout sur l'accumulation dans l'organisme de la *cholestérine*. On commence à peine à entrevoir ses méfaits de l'accumulation dans l'organisme. Son origine expliquerait la fréquence de l'affection chez les femmes, et son accumulation, les troubles circulatoires qu'elle peut produire :

ON SER  
un jour p  
les yeux  
Trois jou  
dans se  
taux de

On a  
des cri  
Au c  
lestérin  
Et les

On v  
vue (2)  
lécysti  
médica  
Déjà v  
tenace  
suite  
recte  
cée et  
choles

On  
dopla  
épine

La  
agit c  
action  
L'épr  
d'une  
culai

D'  
sions  
doma  
siver  
par

L'  
avec  
paus  
une  
aprè  
sa g

(1)  
cuss  
(2)  
Mig  
(3)

OBSERVATION. — Une femme, âgée de 70 ans, bien portante jusqu'alors, m'appela un jour pour une hémicranie gauche. Quelques jours avant elle avait *des étincelles* devant les yeux et des vertiges. Des nausées et des vomissements bilieux complétèrent la scène. Trois jours après, elle fit une hémiparésie droite. Hypertensive (22 mx av. Pachon) dans ses urines des cylindres granuleux, dans son sang la cholestérine montait à un taux de 4,80 ‰.

On a signalé même dans les lésions locales cérébrales une abondance des cristaux de cholestérine.

Au cours du diabète et surtout dans ses phases terminales, l'hypercholestérinémie coexiste avec l'hypertension et même avec l'albuminurie (1). Et les migraines sont si fréquentes chez les diabétiques.

On vient tout récemment d'apporter une confirmation à ce point de vue (2). MM. CHIRAY et F. TRIBOULET (3), en étudiant le rôle de la stase cholécystique dans certains états migraineux qui guérissent par le drainage médical biliaire, donnent un aperçu pathogénique en même temps. Déjà VINCENT LYON, de Philadelphie, a signalé le premier les céphalées tenaces cédant à l'action des tubages duodénaux. La bile, recueillie à la suite de l'épreuve de Meltzer-Lyon (après injection intraduodénale directe de 30 cm. 504 en solution de 33 ‰), avait caractère de stase, foncée et même noirâtre, riche en pigments biliaires, bilirubine et même en cholestérine.

On a soutenu le rôle de la crise hémoclasique par une instabilité colloïdoplasmatique. L'équilibre neurovégétatif serait déclenché par une épine irritative.

La peptone à petites doses, si vantée dans le traitement de la migraine, agit comme le sulfate de magnésie, en exerçant sur le trajet duodénal une action énergique sur la contraction vésiculaire et l'excrétion de la bile. L'épreuve de Stepp, d'ailleurs, consiste dans l'injection intraduodénale d'une solution de 10 ‰ de peptone, qui déclenche par la contraction vésiculaire une excrétion abondante de la bile, en diminuant ainsi la stase.

D'après ces derniers auteurs, dont nous reproduisons leurs conclusions, la stase et la distension vésiculaire engendrent des réflexes dans le domaine du sympathique, l'innervation de la vésicule biliaire étant exclusivement sympathique. Cela cadre aussi avec les troubles décrits autrefois par Hirtz ; troubles digestifs chez les migraineux.

L'apparition de la migraine chez les femmes coïncide assez souvent avec une cholestérinémie marquée. Les troubles menstruels, la ménopause, l'insuffisance ovarienne sont assez souvent responsables, et dans une très intéressante monographie, M. Pr Dr Oscar Gross-Greifswald, après avoir étudié la composition chimique de la cholestérine, insiste sur sa genèse dans l'organisme.

(1) La cholestérinémie des diabétiques, par MM. Marcel Labbé et Jean Heitz ; discussions par M. Etienne Chabrol. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 14 novembre 1924.

(2) PAULIAN, Migraine la femei. *Soc. Gynecologie Bucarest*, séance du 13 avril 1924. Migraine par cholestérinémie et migraine par lésion à la base du crâne.

(3) *Presse médicale*, n° 20, 11 mars 1924.



Il passe en revue les différentes théories émises, sur le rôle de la rate, la glande surrénale (Chauffard, Laroche, Grigaut, etc.) et insiste surtout sur le rôle du corps jaune de l'ovaire. *Les troubles des glandes endocrines déterminent une viciation dans le métabolisme de la cholestérine.*

Dans le même ordre d'idée, nous rapportons les observations abrégées de deux de nos malades :

1<sup>re</sup> OBSERVATION. — M<sup>me</sup> T. B..., âgée de 28 ans. Migraines fréquentes, redoublantes, à l'approche des règles. Menstrues irrégulières, douloureuses. Parfois céphalalgie et vomissements. Dosage de la cholestérine dans le sang, 4 gr. 20 ‰.

2<sup>e</sup> OBSERVATION. — M<sup>me</sup> St..., âgée de 38 ans. Migraines intermittentes; céphalalgie, plutôt hémicranies droites, vomissements bilieux; bouffées de chaleur, vertiges. Régée irrégulièrement. Dosage de la cholestérine dans le sang, 5 gr. ‰ (en 1924). Traitement opothérapique (ovarien) et régime. Revue en 1925, le dosage de la cholestérine, 2,28 ‰. Les crises migraineuses persistent, mais plus rarement et avec une moindre intensité.

Quel serait le mécanisme intime et l'explication des symptômes ?

La crise, à son début, nous fait l'impression d'une crise d'hypertension crânienne. La céphalée, les vomissements, l'attitude dans le lit, les crises hydro-encéphaliques parfois comme aussi l'héliophobie, sont l'expression d'un état d'hypertension avec réaction méningée passagère.

La cholestérinémie est-elle capable d'engendrer un pareil état ? Pourquoi pas si l'oxalurie et l'urémie en sont assez souvent responsables ?

*Il existe, par conséquent, une migraine avec cholestérinémie consécutive à une viciation du métabolisme de cette dernière substance, causée par les troubles des glandes endocrines ou par divers états infectieux ou dyscrasiques, de l'organisme.*

## II

En dehors de la migraine par cholestérinémie, il existe une migraine par lésion. Nous avons autrefois affirmé que *la migraine, sine materia, n'existe pas* (1). Les prétendues migraines simples sont parfois les signes avant-coureurs des lésions graves, et nous avons déjà rapporté l'observation d'une malade âgée, accusant une hémicranie et atteinte plus tard d'une hémiplegie. Chez beaucoup des malades la migraine cesse au moment où une hémorragie cérébrale ou une paralysie d'un nerf crânien s'installe. Les migraines simples sont transformables en migraines ophtalmiques ou ophtalmoplégiques, d'abord intermittentes, plus tard définitives.

La douleur surtout serait inexplicable — quand elle est locale — sans présumer une lésion, et c'est pourquoi nous avons pratiqué la radiographie crânienne chez toutes nos migraineuses, et on trouva des lésions responsables de la production des troubles :

(1) Das Cholestérine, sein Stoffwechsel und seine klinische Bedeutung; *Klinische wochenschrift* 2 Jahrgang n° 5, page 217, 1923.

1<sup>re</sup> OBSERVATION. — Mme L. A., âgée de 37 ans, malade depuis deux ans ; début par céphalées presque continuelles, exagérées le dernier mois. Les crises redoublent à des époques irrégulières, quand apparaissent un ptosis gauche et un strabisme externe.

Aucun trouble pupillaire. Parfois, pendant la crise, des nausées et des vomissements. Une fois la crise passée, tout revient à la normale, le ptosis et le strabisme disparaissent.

Toutes les réactions humérales sont négatives. Asthénie consécutive à la crise. L'examen radiographique du crâne (D<sup>r</sup> Ghimus) montre : destruction de la selle turcique et surtout des apophyses clinoides postérieures ; diamètre antéro-postérieur augmenté (20 mm.), ostéite condensante du temporal.

2<sup>e</sup> OBSERVATION. — M<sup>me</sup> R. B..., âgée de 38 ans, se plaint d'une hémicranie gauche, survenant par accès irréguliers, avec nausées, vertiges, vomissements et céphalées. Nie la syphilis ; aucun trouble pupillaire. L'examen radiographique du crâne (D<sup>r</sup> Ghimus) montre : selle turcique petite ; néoformation à contour irrégulier déformant les apophyses clinoides postérieures. Les apophyses antérieures sont épaissies. Irrégularité du fond de la selle turcique.

3<sup>e</sup> OBSERVATION. — M<sup>me</sup> C. Ly..., âgée de 29 ans ; depuis un an migraine à caractère frontal, s'irradiant dans les oreilles. L'examen radiographique du crâne (D<sup>r</sup> Ghimus) montre : hypertrophie marquée des apophyses clinoides postérieures et antérieures, hyperostose du plancher et de la lame quadrilatère.

4<sup>e</sup> OBSERVATION. — M<sup>me</sup> M. L..., âgée de 37 ans, début il y a douze ans ; les crises reviennent toutes les semaines et durent deux jours. Crâne oxycéphale, tissu adipeux abondant. L'examen radiographique du crâne montre. 8 dr. Ghimus) : selle turcique grande, diamètre antéro-postérieur 18 mm., hypertrophie des apophyses clinoides antérieures et postérieures ; ostéite condensante emprisonnant la lame quadrilatère.

5<sup>e</sup> OBSERVATION. — M<sup>me</sup> P..., âgée de 38 ans ; crises nocturnes irrégulières, sensation d'un couteau pénétrant au niveau du vertex. L'examen radiographique du crâne (D<sup>r</sup> Ghimus) montre : épaississement des apophyses, néoformations osseuses.

6<sup>e</sup> OBSERVATION. — M<sup>me</sup> J. I..., âgée de 65 ans, atteinte depuis vingt ans d'une migraine rebelle avec hémicranie gauche, troubles visuels et parfois vomissements. Les crises durent assez souvent une semaine entière et la laissent dans un état profond d'asthénie.

Elle se soignait partout, sans la moindre amélioration. Les derniers six mois, les douleurs redoublèrent, la paupière gauche légèrement tombante, évitant le moindre bruit et la lumière. Un chirurgien lui coupa, il y a quelques mois, le nerf facial gauche, en croyant la soulager. Tout fut vain, les douleurs persistèrent et elle dut prendre de la morphine. C'est ainsi que l'intoxication morphinique s'ajouta à la douleur et à la paralysie faciale.

La radiographie de la base du crâne (D<sup>r</sup> Ghimus) nous montra : une selle turcique petite et irrégulière à cause de la destruction du bas fond et de la base des apophyses clinoides postérieures, apparaissant sous l'aspect de séquestres. L'aspect radiologique ou la décalcification marquée à ce niveau et s'ajoutant aux destructions ci-dessus mentionnées, cadrent avec l'existence d'un processus tuberculeux.

Une tumeur maligne de l'hypophyse ne semble pas possible, quoique dans ce cas on trouve des séquestres ; mais en même temps il y a toujours un agrandissement considérable de la selle turcique.

Le rôle des lésions de la base est assez démonstratif.

Pour leur explication, M. Souques, en décrivant un cas de migraine ophtalmoplégique, se rallie à une lésion basale sur le trajet du mot. oc. commun, juste au niveau de son passage de l'espace interpédonculaire, dans la fente sphénoïdale. La douleur implique la participation de la branche ophtalmique du trijumeau, et l'on pourrait situer la lésion au niveau de

la paroi externe du sinus caverneux, où les nerfs mot. oc. commun, mot. oc. externe et la branche ophtalmique du trijumeau sont très rapprochés. C'est à ce niveau que l'ophtalmique émet des branches collatérales, le nerf récurrent d'Arnold, dont la participation explique la douleur unilatérale profonde.

**Conclusions.** — Il existe, en dehors d'une migraine révélant une altération de l'état général (surtout par trouble du métabolisme de la cholestérine), une migraine révélant une lésion de la base du crâne, notamment de la région hypophysaire et périhypophysaire.

Les variations et les déformations de la selle turcique, nécroses, épaississements des apophyses clinoides, néoformations ostéopériostiques, etc., peuvent engendrer des troubles sérieux locaux et de voisinage.

Il faut chercher souvent leur origine dans les infections de l'enfance, otites suppurées, lésions bacillaires latentes, dystrophies hérédosyphilitiques, etc.

Le traitement général est toujours indiqué. Parfois il n'est plus efficace. Pour l'état local nous nous sommes très bien trouvé de l'application de la radiothérapie profonde sur la région frontale ou temporale.

#### **XV. — Un cas de migraine avec singuliers troubles psychiques. Crises à périodes régulières. Traitement par des ponctions lombaires répétées. Guérison, par PAOLO MAGAUDDA (de Messine).**

J'ai l'honneur d'apporter une contribution sur un syndrome migraineux qui m'a paru intéressant soit pour son tableau clinique, soit pour les considérations pathogéniques sur la migraine qu'on peut tirer.

Il s'agit d'un cas singulier que la grande guerre m'a donné l'occasion d'étudier au front à l'hôpital 604.

Je résumerai les antécédents et les phénomènes qui amenèrent le militaire dont je vais parler, à l'hôpital, et l'évolution de sa maladie.

M. T. Ilo, âgé de 21 ans, peintre, natif de Mestre, célibataire, caporal du génie militaire. Son père souffre de névralgie du trijumeau, ivrogne ; sa mère, normale, n'eut jamais de fausses couches ; deux de ses frères sont morts de tuberculose.

Le malade, né de couches régulières, fut allaité par sa mère. Depuis son enfance jusqu'à l'âge de 12 ans, il se plaignit de fréquents catarrhes intestinaux. Onanisme, il fréquenta aussi les femmes. A l'âge de 17 ans, il contracta des chancres multiples. Il souffre de spermatorrhée depuis l'âge de 16 ans. Intelligence éveillée, il suivit les cours techniques et passa tous ses examens. Peintre, épris de son art, de la poésie, il lit avec enthousiasme nos poètes. Il ne reste pas même insensible aux problèmes sociaux et politiques et il fait partie de l'Internationale communiste.

A l'occasion de l'entrée de l'Italie en guerre, T. Ilo s'enrôla comme volontaire et exalta la guerre « contre la dernière guerre ». Toujours en tranchée sur le Carso et sur le Trentin, pendant 14 mois. Il est blessé, pour la première fois au mollet droit, le 20 janvier 1916, sur le mont Vermigliano, par suite d'un éclat d'obus. Le 29 février, à Ronchi, lancé loin par l'éclat d'une grenade, il tombait violemment par terre sur l'hémithorax droit. Il resta dans un état de complète inconscience pendant deux jours. Il fut reçu à l'hôpital où il demeura 40 jours pour commotion viscérale. Le 8 août de la même année, sur le mont Selzi, un liquide inflammable le blessait à la joue gauche.

La maladie par laquelle il fut hospitalisé le 26 juin 1917, surgit sans cause remarquable. Pas de traumatismes récents, pas de désordres dans la diète, pas d'abus de toutes sortes.

Il rapporta que le 23 juin, en tranchée, il avait mangé son ordinaire, il causait assis avec ses camarades. Il se souvenait très bien d'une douleur qui commençant à la moitié droite du crâne s'était répandue sur toute la tête. Sa douleur augmentait progressive-



Fig. 1.



Fig. 2.

ment et rapidement jusqu'à lui ôter la conscience ; il se réveilla au bout de deux jours de bonne heure dans un hôpital, très conscient et avec un urgent besoin d'uriner. Déplacé dans ma section en observation, il a une lucidité totale, il est vif et gai. Notre malade était un jeune homme de taille moyenne, régulièrement bâti, bien nourri. Pas de glandes dans les sièges ordinaires. Absence de stigmates de dégénérescence. Les organes intérieurs étaient tout à fait normaux. L'examen neurologique négatif. Pas de douleur à la percussion du crâne et à la compression des trous des branches du trijumeau. Réflexe oculo-cardiaque à réaction vagotonique normale. La réaction de Bor-

det-Wassermann est négative aussi dans le sérum. Rien de remarquable à l'examen des urines.

Le 30 juin, dans la première moitié de la journée, il accuse un malaise indéterminé, il a des nausées et préfère la solitude. A 6 h. 30 du soir, il se plaint de céphalée avec siège à la moitié droite du crâne. Après une heure, la douleur se répand sur toute la tête et augmente progressivement d'intensité. Notre malade accuse une sensation « comme si le crâne lui éclatait dedans ». Il s'agite, il comprime fortement son front, il se débat violemment dans son lit, il crie en disant n'en pouvoir plus, puis il s'abat sur le dos et ne dit plus mot. C'est alors qu'un syndrome survient, syndrome qui rappelle celui d'onirisme hallucinatoire. Le malade, avec une mimique de stupeur, les bras tendus en avant, se lève peu à peu au milieu de son lit (fig. 1), il s'arrête tout à coup, il regarde fixement dans le vide, sa mimique devient raide et prend une expression tragique de désespoir. Il émet un cri lancinant de douleur et recule rapidement, se couvrant le visage des mains (fig. 2). Puis, par intervalles de quelques minutes, comme un film cinématographique, recommence l'hallucination visuelle avec la même succession stéréotypée de gestes et d'expressions mimiques.

Notre malade passe la nuit du 30 juin et la journée du 1<sup>er</sup> juillet, dans l'état onirique. Une heure avant minuit, ils'endort et son sommeil est continu et profond. Le lendemain matin il se réveille, accusant des bourdonnements d'oreilles, et il a besoin d'uriner. J'ai pu constater une lacune mnémonique de toute la période de l'accès. L'examen neurologique, pratiqué pendant l'attaque, ne donne pas des variations dignes d'être mentionnées. De même rien de remarquable à l'examen des urines après l'accès.

Notre malade demeure à l'hôpital jusqu'au 10 octobre.

Cycliquement, par intervalles de 7 à 8 jours, nous fûmes spectateurs du même tableau : légère dépression psychique, attaque de migraine avec diffusion rapide de la douleur sur tout le crâne, état onirique hallucinatoire avec le même contenu tragique.

Le 1<sup>er</sup> août, pendant la sixième attaque, une ponction lombaire donne issue au liquide sous forte pression à jet continu. La pression était évidemment supérieure à la normale ; faute d'appareil, elle n'a pu être exactement déterminée. On a recueilli 12 centimètres cubes de liquide transparent, clair. Pas d'altérations dans sa composition chimique et dans ses caractères biologiques. La réaction de Bordet-Wassermann négative.

On pratique méthodiquement la ponction lombaire lors de chacune des attaques consécutives.

A la 8<sup>e</sup> attaque — c'est au commencement que j'ai fait cette fois la ponction. Le liquide normal, par sa composition et ses caractères biologiques, sort toujours avec une grande pression. Cette attaque se différencie des autres par sa plus courte durée et ses symptômes de moindre intensité.

La 12<sup>e</sup> attaque est caractérisée par un malaise et une légère migraine avec nausée. Pas de symptômes oniriques.

Nous observons, enfin, à la 13<sup>e</sup> attaque — la dernière que nous ayons étudiée — une légère migraine de la durée de quelques heures, pendant l'après-midi. Nous avons eu des nouvelles de notre malade et nous avons appris qu'il n'avait plus eu aucune manifestation de migraine.

Il s'agit donc d'un sujet qui nous a fait assister pendant environ trois mois, à toute une série de crises à cycle nettement périodique, caractérisées par une forte migraine, par la perte de la conscience ainsi que par des phénomènes hallucinatoires consécutifs à l'acmé de l'accès douloureux ; crises qui se reproduisent avec une uniformité absolue de symptômes.

A l'occasion des diverses ponctions lombaires pendant ces crises, on a trouvé constamment une énorme augmentation de la pression du liquide qui ne cessa de garder sa normalité par sa composition chimique et ses caractères biologiques.

On  
comm  
compl  
les tr  
point  
accom  
d'épile

Au  
c'est l  
tions p  
« ex ju  
influen  
dire, s

Nou  
malad  
traum  
par ex  
dans c  
à été p  
haut c

XVI.

Je c  
sympt  
à celle  
étudié  
Radot  
matiq  
sont à

Au  
ment  
miqu  
ni d'h  
Les o  
ophta  
à 40 c  
et off  
c'est l  
origin  
essent  
de pro  
J'ai  
vienn  
auteu

On ne peut pas faire une discussion complète de ce cas, attendu qu'une communication a ses bornes. Aussi nous devrions traiter de l'argument très complexe des migraines accompagnées, des relations entre la migraine et les troubles psychiques, ainsi que de la pathogénèse de cette maladie. Au point de vue purement symptomatologique, les troubles psychiques, qui accompagnent la crise céphalalgique, rappellent bien certaines formes d'épilepsie psychique.

Au point de vue pathogénétique, le fait qui nous semble le plus saillant, c'est l'augmentation de la pression du liquide. Mais, dans nos considérations pathogénétiques, nous aimerions plutôt nous inspirer du criterium « ex juvantibus », attendu que la ponction lombaire exerça décidément une influence favorable sur l'évolution des crises. Elle les rendait, pour ainsi dire, abortives, lorsqu'elle était pratiquée pendant la phase initiale.

Nous rappelons aussi votre attention sur cette circonstance : notre malade (nous excluons tout soupçon de simulation) avait été atteint de traumatismes physiques, comme de traumatismes psychiques de guerre, par exemple, la mort d'un de ses camarades quatorze mois auparavant dans des circonstances dramatiques. Je pense que ce dernier traumatisme a été probablement la cause du contenu terrifiant des hallucinations plus haut citées.

#### XVI. — Remarques cliniques sur quelques cas de migraine ophtalmique symptomatique, par M. VELTER.

Je désire dire quelques mots au sujet des migraines ophtalmiques symptomatiques ; c'est une question qui ne se rattache qu'indirectement à celle de la migraine, telle qu'elle a été comprise et si magistralement étudiée par nos distingués rapporteurs, MM. Christiansen et Valléry-Radot. Cependant certains points de l'histoire de ces migraines symptomatiques, et certains faits acquis touchant leur origine et leur mécanisme, sont à rapprocher des faits qui nous ont été exposés.

Au point de vue clinique une chose est importante : c'est l'âge relativement tardif auquel apparaissent les premières crises de migraine ophtalmique symptomatiques de lésions organiques. Il n'est plus question ici ni d'hérédité, ni de sexe, ni de prédisposition individuelle, ni de terrain. Les ophtalmologistes sont souvent consultés pour des accès de migraine ophtalmique, par des malades qui font brusquement leur première crise à 40 ou 50 ans. Le plus ordinairement la crise est typique et au complet, et offre tous les caractères de la crise de migraine ophtalmique essentielle ; c'est là surtout que réside le danger : on risque de méconnaître la véritable origine de l'accident, et, si l'on n'est pas prévenu, on croit à une migraine essentielle. Il y a là, on le conçoit, une question de diagnostic étiologique et de pronostic d'une importance capitale.

J'ai eu l'occasion de voir assez récemment plusieurs faits de ce genre qui viennent s'ajouter aux faits connus et signalés déjà par de nombreux auteurs :



1<sup>o</sup> Homme de 52 ans, grand fumeur, gros mangeur, faisant de temps en temps de véritables crises d'hypertension artérielle (jusqu'à 22 de maxima), deux crises typiques de migraine ophtalmologique avec une symptomatologie au complet. De grandes réserves avaient été faites au point de vue du pronostic quatre mois après : hémorragie cérébrale mortelle.

2<sup>o</sup> Femme de 54 ans faisant depuis 4 ans des crises de migraine ophtalmique typiques, se renouvelant tous les 2 ou 3 mois ; il y a 1 an, hémiparésie droite qui a en grande partie rétrogradé ; et hémianopsie incomplète droite, qui n'a jamais complètement disparu.

On constate actuellement de l'inégalité pupillaire, du tremblement de la langue, des troubles psychiques ; lymphocytose rachidienne abondante, avec Bordet-Wassermann positif ; donc lésions méningo-encéphalitiques certaines, précédées d'une période de lésions artérielles responsables de la migraine ophtalmique.

3<sup>o</sup> Femme de 35 ans, faisant depuis 5 ans des crises de migraine ophtalmique ; certaines de ces crises avec aphasie transitoire. Lymphocytose rachidienne, inégalité pupillaire, ici encore très probablement, lésions artérielles d'origine spécifique.

Car dans tous ces cas, il ne paraît pas douteux que la cause du syndrome soit bien un trouble circulatoire, un angiospasme, comme dans les cas de migraine essentielle, mais un angiospasme dont l'épine irritative est une lésion artérielle : lésion athéromateuse, artérite spécifique, angiospasme de l'artère calcarine, à rapprocher du spasme des artères coronaires par lésion athéromateuse, du spasme des artères rétinienne par lésion d'artérite localisée ; pour ce qui est des artères rétinienne, l'ophtalmoscopie nous a appris à reconnaître le syndrome improprement appelé embolie de l'artère centrale, qui n'est presque jamais causé par une embolie mais, en réalité, maintes recherches récentes l'ont prouvé, par un spasme artériel provoqué par une lésion vasculaire souvent minime.

L'angiospasme se retrouve donc à l'origine de la migraine ophtalmique symptomatique, comme à celle de la migraine commune ; mais il est ici de cause locale.

L'étude ophtalmologique des migraines permet-elle de se faire une opinion sur la question des rapports qui existent entre la migraine et l'épilepsie ? L'analyse des faits montre qu'il n'y a rien de commun entre le scotome scintillant suivi ou non de scotome obscur, et les auras visuelles ; l'excitation corticale qui caractérise l'épilepsie corticale se manifeste par des hallucinations visuelles ou des photopsies intenses, suivies de scotome plus ou moins durable dans les cas de lésion corticale ou de compression ; un exemple typique est donné à cet égard par les troubles visuels immédiats des blessures du lobe occipital, troubles qui n'ont aucunement l'aspect de la migraine ophtalmique.

Nous pensons donc, comme l'a dit Valléry-Radot, qu'il n'y a entre migraine et épilepsie, qu'une simple analogie : toutes deux représentent les modes de réaction d'une écorce qui souffre, mais modes de réaction différents dans leur nature et leur mode de production.

Quant à la migraine ophtalmoplégique, tout le monde est d'accord : elle n'a rien à voir avec la migraine. C'est une céphalée paroxystique avec paralysie oculo-motrice récidivante, paralysie qui devient en général définitive

au bou  
lésions

L'ap  
termi

XV

Les  
Radot  
cliniq  
désire  
consta

Tou  
rattac  
signa  
(ces m  
présen  
7 rep  
Le W  
suivan  
les mi  
même

Dar  
j'ai pu  
nème  
synco  
cranic  
début

tende  
mont  
vascu  
céréb  
de ce  
collo

En  
migr  
Radot  
migr

M.  
Le  
nerve  
Sa  
est ré  
conna  
gauch  
main,

au bout d'un certain temps, et dont, dans l'immense majorité des cas, des lésions méningées basilaires sont responsables.

L'appellation de migraine ophtalmoplégique devrait disparaître de la terminologie neuro-ophtalmologique.

## XVII. — Remarques cliniques sur quelques cas de migraines

« dites » accompagnées, par LUCIEN CORNIL.

Les rapports si documentés de MM. Christiansen et Pasteur Vallery-Radot ont attiré l'attention sur un certain nombre de particularités cliniques concernant les migraines dites « accompagnées » auxquelles je désirerais très brièvement apporter la modeste contribution de quelques constatations personnelles.

Tout d'abord, à propos de la migraine associée à d'autres manifestations rattachées par l'école de Vidal au choc colloïdoclasique, je crois devoir signaler le cas d'une malade de 45 ans, migraineuse depuis l'adolescence (ces migraines ayant disparu d'ailleurs pendant ses grossesses) et qui présentait durant ces dernières années, au cours des crises migraineuses à 7 reprises différentes, des crises d'hémoglobinurie paroxystique avérées. Le Wassermann fut négatif chez cette malade. Le traitement à la peptone, suivant le procédé de Pagniez et P. Vallery-Radot, en faisant disparaître les migraines permet, semble-t-il, de rattacher les 2 phénomènes à une même étiologie anaphylactique alimentaire.

Dans une autre observation, dont je résume aussi les traits principaux, j'ai pu, chez une malade de 25 ans à Wassermann négatif, constater simultanément l'existence d'un *angiospisme des extrémités digitales à type de syncope locale* au cours de crises migraineuses. Fait particulier : l'hémicranie siégeait généralement à droite, et le syndrome de Raynaud débutait toujours par la main du même côté. Si ces dernières constatations tendent à confirmer des faits mis en évidence par les rapporteurs, elles montrent aussi qu'il intervient un facteur, terrain local de sensibilisation vasculaire, dont le siège peut à la fois se trouver au niveau des artères cérébro-méningées et des artères terminales des membres, le sympathique de ces 2 groupes d'artères étant simultanément sensible au même choc colloïdoclasique.

Enfin, dans le problème complexe des rapports de l'épilepsie et de la migraine exposé avec tant de rigueur scientifique par Pasteur Vallery-Radot, je me permets de verser aux débats l'observation suivante de *migraine et épilepsie jacksonienne associée par sensibilisation à l'œuf*.

M. J..., 40 ans, employé de préfecture.

Le malade vient consulter le 15 juin 1924 parce que depuis 6 mois il a des « crises nerveuses » à peu près toutes les nuits.

Sa femme, présente à la consultation, précise le caractère de ces crises : le malade est réveillé tantôt vers 2 heures et tantôt vers 3 heures du matin, et sans perte de connaissance, il sent brusquement une crampe douloureuse dans le membre supérieur gauche, surtout au niveau du poignet, des doigts : « C'est comme si on m'arrachait la main, » dit-il.

Durant cette sensation, qu'il compare encore à une crampe, les doigts se contractent en légère flexion dans la paume et la main se fléchit légèrement sur l'avant-bras, puis, peu à peu, la main subit des mouvements cloniques de flexion et d'extension sur l'avant-bras ainsi que les 2 derniers doigts.

La crise dure environ de 30'' à 1', et certains jours il existe 2 ou 3 crises successives, séparées par un intervalle de 5 à 10'. Le malade s'endort ensuite.

Très souvent le matin (le lendemain des crises), très peu de temps après son lever, le malade voit débiter une migraine : troubles de la vue avec rarement scotome scintillant et plus souvent la douleur siège du côté droit fronto-temporal. Il calme généralement ses maux de tête par l'absorption de cachets antinévralgiques à base de pyramidon, caféine, dont il paraît d'ailleurs faire un abus. « Pour être tranquille, j'en prends un ou deux tous les matins. »

De l'interrogatoire, il y a lieu de retenir que dans son enfance, M. J. aurait fait, à différentes reprises, des éruptions cutanées prurigineuses (urticaire probable), chaque fois qu'on lui donnait des œufs; il a toujours eu de l'urticaire au poisson. Vers l'âge de 12 ans, il aurait eu des crises d'entérococolite muco-membraneuses, à la suite d'une « indigestion » provoquée par du poisson.

Vers cette époque il subit l'ablation des amygdales et de végétations. Depuis le malade dit n'avoir jamais eu d'urticaire lorsqu'il mangeait des œufs, mais vers l'âge de 15 ans, il a commencé à avoir des migraines. Il n'a pas remarqué si ces migraines étaient plus fréquentes quelques heures après les repas, mais la plupart du temps elles débutaient dès le lendemain matin au réveil, quelquefois la nuit.

Exempt de service pour faiblesse de constitution, cependant, il a été mobilisé pendant la guerre, versé dans l'auxiliaire dans les C. O. A. Rien de particulier pendant ce temps, sinon qu'il a été atteint de la grippe lors de l'épidémie de 1918.

**Antécédents héréditaires :** Père mort à 45 ans d'un ulcère d'estomac (?). Mère vivante : 68 ans, a été migraineuse. Une sœur vivante : asthmatique.

En novembre 1923, le malade, à la suite d'une atteinte grippale, aurait beaucoup maigri; son médecin lui conseille de la suralimentation et le malade absorbe 4 œufs par jour — 2 au petit déjeuner du matin, 2 au repas du soir. Dès les premiers jours de ce traitement il a remarqué que les migraines qui auparavant survenaient 2 à 3 fois par mois devenaient beaucoup plus fréquentes, mais il en attribuait la cause à sa grande fatigue.

C'est environ 2 mois après le début de ce régime, en janvier 1924, qu'une nuit il a été pris de crampes dans le bras gauche. En réalité il s'agissait de crises jacksoniennes surtout localisées à la main gauche, comparables à celles que nous avons décrites.

Depuis mars, le malade ayant consulté son médecin, qui lui prescrit une potion tribromurée, constate que les crises deviennent moins fréquentes : 2 par semaine au lieu d'une par nuit généralement pendant les deux mois précédents.

En mai, sur le conseil d'un camarade, il prend une potion indiquée par son pharmacien, dite « anti-épileptique de Liège ». Les crises se réduisent à une par semaine; mais sa femme, inquiète de le voir progressivement perdre la mémoire et continuer à souffrir de ses migraines, surtout le matin, le conduit chez son médecin qui nous l'envoie en consultation.

Lorsqu'on l'interroge on apprend encore qu'il a continué l'absorption régulière de 2 œufs chaque matin et autant le soir depuis près de 8 mois.

A l'examen, pas de troubles moteurs actuels, les réflexes sont plutôt faibles, les pupilles dilatées réagissent faiblement à la lumière, la tension artérielle est à 15 1/2-10. Une prise de sang pratiquée montre un Wassermann négatif même à l'antigène cholestériné. Urée sanguine 0,37.

On demande au malade de cesser le médicament qui actuellement paraît être la cause de l'obnubilation et de la perte de mémoire constatées et en raison desquelles il a dû cesser tout travail depuis 3 semaines.

On ordonne un régime lacté absolu pendant 3 jours, et pendant 8 jours la suppression de toute médication, avec un régime lacto-végétarien et 1 comprimé de peptone à chaque repas.

La femme du malade écrit le 10<sup>e</sup> jour que les crises ne se sont pas reproduites et que

les migraines disparaissent. L'état d'obnubilation paraît avoir considérablement diminué; 15 jours après le malade écrit lui-même qu'il se sent tout à fait bien, n'a plus ni migraines ni crampes nocturnes.

A titre d'épreuve on lui demande de cesser pendant 24 heures l'usage de la peptone et de prendre un œuf à la coque. Le lendemain il accuse une très violente migraine, le soir du même jour il reprend un œuf, sur notre conseil, voulant nous assurer avec certitude que l'œuf est bien en cause dans la genèse des accidents. La nuit, à 2 heures, il présente une petite crise dans le bras gauche, à type de crampe douloureuse mais sans convulsions cloniques.

Estimant les preuves suffisantes, on supprime complètement et définitivement l'usage des œufs, on fait reprendre les cachets de peptone, et le malade, dont nous avons eu des nouvelles en décembre 1924, n'a plus présenté une seule crise, n'a plus de migraines, ne souffre plus de la tête et a complètement cessé l'usage de ses cachets anti-névralgiques.

Le malade s'est refusé à ce que nous pratiquions une cuti-réaction à l'albumine d'œuf et une ponction lombaire.

Je ne me dissimule point l'imperfection indépendante de ma volonté constituée par l'absence d'examen du liquide céphalo-rachidien, mais les faits consignés dans cette observation me paraissent assez troublants par leur coïncidence pour être signalés.

D'ailleurs, si l'alcalose sanguine paraît être à la base de certaines crises motrices ou vasomotrices, ainsi que des travaux récents, ceux de Bigwood en particulier tendent à le montrer, n'est-il pas permis de se demander si la crise colloïdoclasique ne s'accompagne pas de modifications du Ph. humoral dans le même sens. S'il en était ainsi, la distance entre certains types d'épilepsie et les manifestations vasculo-sympathiques auxquelles s'apparente la migraine, ne serait pas aussi éloignée qu'il apparaît. Sans ajouter d'autre valeur à cette hypothèse, il semble qu'avant toute affirmation définitive la question soit encore à résoudre dans ce sens.

### XVIII. — Réponse aux communications et observations.

par M. PASTEUR VALLERY-RADOT.

La *théorie sympathique de la migraine* se trouve confirmée par la plupart des communications précédentes.

M. Meige avait déjà autrefois soutenu avec grand talent que la crise migraineuse était un trouble vasomoteur. Son intéressante communication d'aujourd'hui affirme une fois de plus cette pathogénie.

Je ferai remarquer à M. Heveroch qu'il y a lieu de distinguer, dans les migraines dites vestibulaires, les migraines qui s'accompagnent de vertige, vertige dû à un spasme de l'artère auditive interne, comme l'a montré autrefois M. Lermoyez, et les migraines avec lésions antérieures de l'oreille interne; dans ce dernier cas les lésions vestibulaires constituent une épine irritative, et c'est au niveau de cette épine que se localisent les troubles vaso-moteurs.

L'angiospasme de l'artère central de la rétine pourrait être la cause des symptômes oculaires observés dans la migraine ophtalmique, nous dit M. de Lapersonne. C'est donc, ici encore, par le spasme artériel que s'ex-

pliquent les symptômes accompagnant la migraine. Quant aux troubles de l'accommodation, nous avons distingué dans notre rapport ceux qui donnent des céphalées — ils constituent la majorité des cas — et ceux qui donnent des migraines : ici, probablement encore, les troubles oculaires constituent une épine irritative où se produisent les troubles vaso-moteurs.

MM. Sicard et Haguenau, par leur très intéressante technique de l'injection locale d'adrénaline au cours de la crise de migraine, confirment aussi la théorie sympathique que M. Sicard a toujours si remarquablement défendue. Comme nous l'avons fait remarquer dans notre rapport, c'est très vraisemblablement par une action vaso-dilatatrice, succédant à l'action vaso-constrictive, qu'agissent ces injections d'adrénaline.

Les recherches de MM. Souques, Santenoise et J. de Massary confirment le déséquilibre du système neuro-végétatif qui existe chez les migraineux. Ces auteurs, en se fondant sur les réponses du réflexe oculo-cardiaque et les tests pharmacodynamiques, supposent qu'avant l'accès existe un paroxysme vagotonique. Leurs recherches sont fort intéressantes, mais il y a lieu de s'entendre sur la valeur à accorder au réflexe oculo-cardiaque et aux tests pharmacodynamiques.

Le déclenchement possible de la crise migraineuse par l'intermédiaire d'une crise colloïdologique a été confirmé par les communications de M. Bouché et de MM. Sicard et Haguenau. M. Bouché a affirmé à nouveau le choc vasotrophique qu'il a si minutieusement étudié à l'origine des crises de migraine, choc qui ne saurait être distingué de la crise colloïdologique de M. Widal. M. Bouché a montré, d'autre part, les résultats favorables des injections répétées de sérum de cheval à petites doses ou de venin de crotale, qui agissent vraisemblablement en déterminant une série de petits chocs. MM. Sicard et Haguenau ont indiqué les résultats favorables qu'ils obtiennent dans le traitement préventif des migraines par les injections de lait, médication agissant comme thérapeutique anti-choc.

Les migraines endocriniennes ont été à nouveau affirmées par M. Léopold-Lévi. Les migraines thyroïdiennes évoluent généralement sur un terrain d'hypothyroïdie, comme le reconnaît M. Léopold Lévi.

L'hypothèse, que nous a proposée M. Mussio Fournier, d'un œdème local facteur de migraine dans le myxoedème, est fort séduisante, et il se peut qu'elle explique certaines migraines chez les hypothyroïdiens.

Le cas, fort intéressant, de migraine avec phénomènes comitiaux concomitants, rapporté par M. Cornil, s'explique peut-être, de même, par un œdème, type d'œdème de Quincke, dans un point localisé de la méningo-corticalité. A ce propos, nous signalerons le cas d'un jeune enfant que nous observons actuellement avec MM. René Moreau et Blamoutier ; il a, en même temps, des crises d'urticaire et des crises d'épilepsie ; celles-ci sont vraisemblablement dues à un œdème des méninges.

Comme l'a fort bien fait remarquer M. Alquier, on ne saurait admettre que les migraines sont dues à une *myosite* ou à une *cellulite*. Nous y avons

insisté  
cellulite  
cellulite  
causé

C'est  
fait f  
lésions  
Si elle  
été la  
tique  
dans l  
ont d  
comm  
tiques  
sont t

insisté dans notre rapport, il faut distinguer migraines et céphalées. La cellulite peut être un facteur de céphalées. Quand il s'agit de migraines, la cellulite ne peut être qu'un facteur de prédisposition, elle n'est pas l'agent causal. Nous sommes tout à fait d'accord avec M. Alquier.

C'est également cette distinction entre migraines et céphalées qu'il faut faire quand on regarde les crânes que nous montre M. Léri. Ces lésions osseuses se sont-elles accompagnées de céphalées ou de migraines ? Si elles se sont accompagnées de migraines vraies, elles ne peuvent avoir été la cause déterminante de la migraine, qui est éminemment paroxysmique ; elles ne peuvent avoir joué que le rôle d'épine irritative. De même dans les cas que nous apporte M. Poussepp, les lésions de la selle turcique ont dû constituer des épines irritatives. On ne s'expliquerait pas, en effet, comment une lésion permanente pourrait provoquer des crises paroxysmiques. D'ailleurs, il est un fait certain, c'est que les altérations du crâne sont tout à fait exceptionnelles chez les migraineux.

---



# SEANCE SOLENNELLE

DE LA

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

EN L'HONNEUR DU

### XXV<sup>e</sup> Anniversaire de sa Fondation

Mardi 26 mai 1925

#### SOMMAIRE

<i>Discours de M. GUELLAIN, président</i> .....	963	et cérébelleux selon les réflexes de Foix et de Thévenard.....	1048
<i>Adresses</i> .....	970	HERMAN (de Varsovie). Quelques considérations sur les hémorragies sous-arachnoïdiennes.....	993
BERSOT (de Neufchâtel). L'évolution du réflexe plantaire dans les cas normaux et pathologiques..	972	JANOTA (OTAKAR), (de Prague). Troubles de la faculté de localisation des impressions tactiles et auditives dans l'espace, dans un cas de lésions artério-sclérotiques du cerveau avec deux grands pseudocystes symétriques des lobes pariétaux.....	1085
BOSCHI (de Ferrare). Le lymphatisme intracranien et les méningites séreuses .....	1009	MARINESCO, DRAGANESCO et STOICESCO (de Bucarest). Sur une variété spéciale de paraplégie spasmodique familiale caractérisée par des crises paroxystiques d'hypertonie, probablement d'origine extra-pyramidale.....	1003
BROUWER (d'Amsterdam). Recherches sur la projection de la rétine, dans le système nerveux..	1004	MINOR (de Moscou). Le tremblement héréditaire, fécondité et longévité.....	1097
CATOLA (de Florence). L'autosérothérapie intrarachidienne dans l'encéphalite épidémique chronique .....	1069	MUSKENS (L.) (d'Amsterdam). Interrelation entre le faisceau longitudinal postérieur et le globus pallidus d'après des données anatomo-physiologiques.....	1100
CHRISTIANSEN (de Copenhague). Un cas de tumeurs multiples de la base du cerveau.....	1006	MENDELSSOHN. Quelques faits expérimentaux relatifs à l'ancienne hystérie de Charcot...	1033
DONAGGIO (de Modène). Sur le parkinsonisme postencéphalitique : une doctrine cortico-nigrique.....	1058	NÉGRO (de Turin). Sur la photoréaction prémyotique des pupilles dans les conditions normales et pathologiques.....	1027
DUSSER DE BARENNE (d'Utrecht). Sur la localisation de la région sensitive dans l'écorce cérébrale du singe .....	1004	NÉGRO (FEDELE) (de Turin). Observations physio-pathologiques et cliniques sur le phénomène de la roue dentée.....	1028
EGAS MONIZ (de Lisbonne). L'acromacrie .....	1014		
VAN GEHUCHTEN (de Bruxelles). Les connexions centrales du nerf vestibulaire .....	1071		
HASKOVEC (de Prague). Sur le psychisme sous-cortical.....	976		
HENNER (de Prague). Signe du funambule : démarche pathognostique pour le pithiatisme ou la simulation.....	1046		
HENNER (de Prague). Etude comparée du syndrome parkinsonien			

Negro (Camillio) (de Turin). Contribution expérimentale à l'étude des voies que parcourent certains poisons entrés dans le sang pour arriver aux troncs nerveux.	1030	Roasenda (de Turin). Sur une nouvelle méthode d'examen de la sensibilité gustative : contribution à la sémiologie de la corde du tympan .....	1062
Patrikios (d'Athènes). Sur un syndrome cérébelleux paludéen.	1035	Rodriguez Arias (de Barcelone) et Mira. Première note sur l'opération de Royle .....	996
Pelnar (M. de Prague). Contributions à l'étude de la maladie de Wilson ; réactions phasiques ondulantes des fléchisseurs .....	1050	Siemionkin (de Dziekanka). Sur le caractère intérieur du phénomène de Piotrowski .....	1041
Ferrier (Stefano) (de Turin). Les narcolepsies postencéphaliques .....	1056	Springlova (de Prague). Contribution à l'étude histologique de l'état marbré .....	1075
Pienkowski (de Varsovie). La valeur des études de Charcot sur les trouble moteurs de l'hygiène au point de vue de la pathologie physiologie de la motilité .....	988	Syllaba (de Prague). Pseudosclérose de Wetsphal, cirrhose du foie à grosses nodosités, tumeur de la rate, ascite et les ongles d'email .....	1054
Poussepp (de Dorpat). Tumeur de la partie antérieure de la base de la corne postérieure gauche du ventricule latéral, tumeur diagnostiquée et extirpée chirurgicalement avec succès .....	1059	Winkler (d'Utrecht). Sur les tumeurs centrales de l'encéphale ..	1005
		Zylberlast-Zand (M <sup>me</sup> , de Varsovie). Base anatomique de la rigidité décérébrée .....	998

### Discours de M. Georges GUILLAIN, président.

#### MESSIEURS ET CHERS COLLÈGUES,

La Société de Neurologie de Paris commémore aujourd'hui le XXV<sup>e</sup> anniversaire de sa fondation ; elle a le droit d'être fière de l'œuvre qu'elle a accomplie, du prestige dont elle jouit. Aucune Société scientifique, dans un temps aussi court, n'a rendu de si grands services ; aucune ne peut se prévaloir d'avoir apporté des travaux plus importants, suscité des recherches plus nombreuses. C'est à la Société de Neurologie de Paris que les investigations nouvelles, qui ont été le point de départ de tous les progrès dans notre science, ont été publiées, discutées, contrôlées ; la lecture de nos bulletins est une merveilleuse leçon pour les jeunes générations, elle prouve avec une éclatante évidence la haute valeur des neurologistes qui ont participé à sa création et à son évolution.

Ce furent les élèves directs de Charcot qui, avec Dejerine, pensèrent à se grouper pour échanger entre eux le résultat de leurs observations et faire bénéficier de leur expérience les malades atteints d'affections du système nerveux.

La Société fut fondée et tint sa première séance le 6 juillet 1899 ; elle comprenait 18 membres titulaires fondateurs : Achard, Babinski, Ballet, Brissaud, Dejerine, Dupré, Gilles de la Tourette, Gombault, Joffroy, Klippel, Pierre Marie, Meige, Parinaud, Parmentier, Raymond, P. Richer, Souques. Combien de disparus en un quart de siècle de ces grands neurologistes !

Jeune interne alors du Professeur Raymond à la Salpêtrière, j'ai assisté à cette première séance de la Société de Neurologie et mes souvenirs en sont restés d'une grande précision. C'était à la salle de thèses n° 2 de la Faculté de Médecine; Joffroy présidait, assisté de Raymond, vice-président, de Pierre Marie, secrétaire général, de Meige, secrétaire des séances, de Souques, trésorier. Joffroy prononça une allocution où il s'exprimait ainsi : « Je tiens à vous adresser, au début de cette première séance de la Société de Neurologie, mes plus vifs remerciements pour l'honneur que vous me faites en me choisissant pour votre Président. Vos suffrages me sont d'autant plus précieux que je les dois moins à ma valeur scientifique qu'à votre amitié, à moins encore que, m'appelant à présider vos séances, vous ne m'ayez choisi en souvenir de ceux dont je m'honore hautement d'avoir été l'élève, des fondateurs de la neuropathologie moderne, de Duchenne (de Boulogne) et de Charcot. Nous ne pouvons inaugurer la Société de Neurologie sous de meilleurs auspices. Ce sont ces initiateurs, en effet, qui ont définitivement posé les assises de cette science et en ont construit l'édifice dans ses lignes fondamentales; ce sont eux qui ont ouvert cette voie de découvertes où, tour à tour, la pathologie, l'anatomie pathologique, l'anatomie normale et la physiologie se prêtent appui pour réaliser de nouveaux progrès. »

Messieurs, la Société de Neurologie a toujours suivi cette discipline que soulignait Joffroy, et tous ses membres ont poursuivi leurs travaux avec la méthode de Charcot.

Il m'a paru intéressant, pour notre histoire, de vous mentionner quelles furent les communications apportées à cette première séance; elles se rapportent à des sujets divers :

Raymond. — Deux cas de surdité verbale pure chez deux hystériques. Babinski. — Du phénomène des orteils dans l'épilepsie.

Souques. — Un cas de meralgie paresthésique traité par la résection du nerf *fémoro-cutané*.

Brissaud. — Claudication intermittente douloureuse.

Dejerine. — Sur l'existence de troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans un cas de lésion circonscrite de la corne postérieure.

Gilbert Ballet. — Délire toxique hallucinatoire avec crise épileptique provoquée vraisemblablement par le sulfate de cinchonidine.

Maurice Dupont. — Application du phonographe à l'enregistrement des délires et des troubles de la parole.

Chipault. — Du traitement du mal perforant par l'élongation des nerfs; bilan actuel de cette technique.

Dufour. — Considérations cliniques sur l'avenir des convulsifs infantiles.

Toutes ces communications semblent avoir été écrites hier, aucune n'a vieilli. Pourrait-on faire semblable constatation en consultant les ordres du jour de la plupart des Sociétés savantes, il y a un quart de siècle?

J'ai parcouru les bulletins de notre Société depuis 25 ans, j'ai relu entièrement beaucoup de communications. Combien intéressante est cette lecture: elle m'a procuré de grandes joies; j'ai revécu toute l'évolution de

la neuro  
je serai  
l'évocat

Voici  
sémio  
men. de  
cations  
rachidi  
M<sup>me</sup> De  
Marie e  
de Deje  
nière, d  
de Pier  
voies o

Voici  
sur le  
de la n  
la disse  
lésions

Je tr  
Baudou  
d'alcool  
de la s

L'an  
discuss  
Marie.

Reli  
cuté le  
psyche  
combie

Et d  
nus cla  
de la v

tisme  
palilal  
chirurg  
d'hyp

naxie  
ton;  
arthro  
m'exc

J'ai  
tions,  
P. Bo  
guerr  
gistes

la neurologie moderne, je me suis beaucoup instruit. Permettez-moi, je serai très court, de vous faire participer, dans une synthèse rapide, à l'évocation de vos plus importants travaux.

Voici, en 1899, en 1901, en 1902, toutes les recherches de Babinski sur la sémiologie cérébelleuse, en 1902 les constatations de Dejerine sur le traitement des psycho-névroses par l'isolement, en 1903 les premières communications de Widal, Sicard et Ravaut sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien, en 1903 et 1904 les communications de Pierre Marie, de M. et M<sup>me</sup> Dejerine sur les dégénération du faisceau pyramidal, celles de Pierre Marie et Crouzon sur les scléroses combinées, en 1905 les communications de Dejerine et Gauckler sur les localisations motrices dans la moelle épinière, de Meige sur les tics, d'André-Thomas sur les atrophies cérébelleuses, de Pierre Marie et André Léri sur l'anatomie normale et pathologique des voies optiques.

Voici, en 1906, les remarquables communications de Dejerine et Roussy sur le syndrome thalamique, de Pierre Marie sur une forme spéciale de la névrite interstitielle hypertrophique de l'enfance, de Babinski sur la dissociation syringomyélique des troubles de la sensibilité dans les lésions protubérantielles.

Je trouve, en 1907, la belle série de travaux de Sicard, de Lévy et Baudouin sur le traitement de la névralgie du trijumeau par les injections d'alcool, le mémoire original de Beaujour et Lhermitte sur le traitement de la syringomyélie par les rayons X.

L'année 1908 nous apporte la grande discussion sur l'hystérie, la grande discussion sur l'aphasie provoquée par les travaux si captivants de Pierre Marie.

Relisez, Messieurs, les comptes rendus des séances de 1909 où fut discuté le rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques. Combien suggestives sont les remarques apportées, combien instructifs les discours prononcés !

Et dans les années qui suivent, voici tous ces travaux aujourd'hui devenus classiques : de Dejerine et Jumentié sur l'anatomie des fibres aberrantes de la voie pyramidale ; de Pierre Marie et Foix sur les réflexes d'automatisme médullaire ; de Souques sur l'infantilisme hypophysaire, sur la palilalie ; de Babinski sur la paraplégie en flexion ; de De Martel sur la chirurgie de la moelle ; de Claude sur la méningite séreuse et les syndromes d'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; de Bourguignon sur la choroïdite ; de Pierre Marie et Lhermitte sur les lésions de la chorée de Huntington ; d'André-Thomas sur les localisations cérébelleuses ; de Barré sur les arthropathies tabétiques. Que mes collègues dont je ne cite pas les travaux m'excusent, je devrais les citer tous.

J'ai retrouvé, dans les premiers mois de 1914, quelques communications, moins importantes certes, mais signées de deux jeunes internes : P. Borel et Jean Dubois, morts tous deux au Champ d'Honneur durant la guerre. Je ne veux pas laisser oublier le nom de ces deux jeunes neurologistes ; travailleurs de grande valeur, ils auraient contribué au dévelop-

pement de notre science. Permettez-moi d'évoquer ici avec une profonde émotion leur souvenir.

1914, ce fut, en effet, Messieurs, au mois de juillet, le début de la grande guerre ; bien des membres de la Société partirent pour les Armées. La Société cependant continua avec une régularité absolue à tenir ses séances. Le 5 novembre 1914, M<sup>me</sup> Dejerine, qui présidait la Société de Neurologie, disait avec tristesse : « Que de places vides, mes chers Collègues, pour une séance de rentrée. A nos membres je veux associer dans une même pensée cette jeune et vaillante phalange de médecins auxiliaires et de médecins aide-majors, espoir de la Neurologie française, qui, par leur amour du travail, leur entrain, leur enthousiasme, vivifiaient naguère nos séances en y apportant leurs jeunes énergies, incessamment retrempees aux foyers de la Clinique et de l'Anatomie pathologique. Plus d'un a été blessé, plus d'un est tombé au Champ d'Honneur. »

Durant toute la guerre, la Société de Neurologie a accumulé une série de travaux sur les blessures du cerveau, de la moelle épinière, des nerfs, sur les troubles psycho-névropathiques. Les documents recueillis, nombreux, trop nombreux, hélas ! ont fait progresser la science et ont apporté d'ailleurs des méthodes de diagnostic et de traitement utiles à nos soldats. Les volumes de la Société de Neurologie consacrés à la Neurologie de guerre constituent une documentation unique pour tous les chercheurs de l'avenir.

La plupart des membres de la Société de Neurologie dirigeaient, durant la guerre, des Centres neurologiques militaires soit aux Armées, soit dans le Territoire ; aussi le Service de Santé de l'Armée s'est-il adressé à la Société de Neurologie de Paris pour recevoir, sur les problèmes médicaux militaires, des suggestions, des directives d'organisation et de traitement. Des réunions furent organisées à la demande de M. Justin Godart et de M. Louis Mourier, Sous-Secrétaires d'Etat du Service de Santé, réunions où les représentants des Centres Neurologiques de France et des Pays alliés furent convoqués à Paris pour discuter entre eux les grands problèmes posés par la guerre, pour formuler des conclusions pratiques. C'est ainsi que successivement, pendant la guerre, furent étudiés : en octobre 1915, « les procédés d'examen clinique et la conduite à tenir dans les cas où l'on peut suspecter l'exagération et la simulation de certains symptômes chez les blessés nerveux » ; en avril 1916, « 1<sup>o</sup> la conduite à tenir vis-à-vis des blessures du crâne, 2<sup>o</sup> la valeur des signes cliniques permettant de reconnaître dans les blessures des nerfs périphériques la section du nerf, sa restauration fonctionnelle, 3<sup>o</sup> les caractères des troubles moteurs (paralysies, contractures, etc.) dits fonctionnels et la conduite à tenir à leur égard, 4<sup>o</sup> les accidents déterminés par la déflagration de fortes charges d'explosifs ». La Société fut appelée à discuter, en décembre 1916, la question des réformes, des incapacités et des gratifications dans les névroses et psychoses de guerre, en mars 1918 la question des cranioplasties et des sutures nerveuses. On doit encore à la Société de Neurologie la création d'une Commission chargée de l'appareillage des « blessés nerveux » et de l'organisation des services spéciaux pour les invalides nerveux.

Je  
à l'au  
Paris

L  
le sou  
perme  
conn  
épidé  
Si je v  
citer  
appor  
ment  
et am  
les co  
franc

De  
d'org  
nale  
été  
en 19  
ment  
en 19  
drom  
et Ge  
le rap  
gique  
aux n  
au po  
savan  
de vi

Me  
les n  
25 a  
Joffr  
J. Cl  
conn  
nomi  
Ils o  
le m  
ciété

De  
géné  
jusq

Je crois pouvoir dire, sans exagération aucune, que les services rendus à l'autorité militaire durant la guerre par la Société de Neurologie de Paris ont été inappréciables.

L'activité de la Société de Neurologie s'est poursuivie depuis 1918, le souvenir de ces dernières années est dans la mémoire de tous et vous me permettrez de ne pas insister. La Société de Neurologie a contribué à la connaissance de toutes les formes cliniques et anatomiques de l'encéphalite épidémique, des syndromes parkinsoniens, des syndromes du corps strié. Si je voulais citer tous les travaux publiés sur ces questions, il me faudrait citer les noms de tous les membres de notre Société qui, tous, nous ont apporté les résultats de leurs observations. Je crois cependant devoir mentionner tout spécialement la belle série de recherches de mon collègue et ami J.-A. Sicard sur la méthode du lipiodol intra-rachidien pour déceler les compressions médullaires, elle fait le plus grand honneur à la science française.

Depuis quelques années, la Société de Neurologie a pris l'initiative d'organiser chaque année, à Paris, une Réunion neurologique internationale pour étudier des questions spéciales ; le succès de ces réunions a été progressivement croissant. Dans ces séances ont été discutés, en 1920, le rapport de J.-A. Sicard sur la syphilis nerveuse et son traitement ; en 1921, le rapport de Souques sur les syndromes parkinsoniens ; en 1922, les rapports de J. Camus et Roussy, de Froment, sur les syndromes hypophysaires ; en 1923, les rapports de Sir James Purves Stewart et George Riddoch, de Ch. Foix, sur les compressions médullaires ; en 1924, le rapport de Veraguth sur la sclérose en plaques. Ces réunions neurologiques internationales ont une très réelle importance, elles permettent aux neurologistes français et étrangers de se connaître mieux, elles mettent au point des questions nouvelles, et de ces discussions poursuivies par des savants compétents découlent toujours des conclusions utiles tant au point de vue théorique que pratique.

Messieurs, ce n'est pas sans une profonde tristesse que l'on se rappelle les noms des membres titulaires de la Société de Neurologie qui, depuis 25 ans, ont disparu : Gilles de la Tourette, Gombault, Parinaud, Féré, Joffroy, Lamy, Brissaud, Gasne, Raymond, Gilbert Ballet, Huet, Dejerine, J. Clunet, P. Bonnier, Dupré, Bouttier, J. Camus. Nous les avons tous connus, ces maîtres, ces collègues, ces amis, nous revoyons leurs physionomies, leurs gestes familiers, nous entendons encore le son de leurs voix. Ils ont tous contribué au succès de notre Société, ils nous ont apporté le meilleur de leurs travaux, le meilleur de leur énergie créatrice. La Société de Neurologie s'incline respectueusement devant leur mémoire.

Depuis sa fondation, la Société de Neurologie a eu deux Secrétaires généraux, M. Pierre Marie, de 1899 à 1908, M. Henry Meige, de 1908 jusqu'à l'an passé. C'est à mon très honoré maître M. Pierre Marie qu'est



due l'organisation première de la Société de Neurologie ; il eut à résoudre toutes les difficultés du début d'une Société, il apporta à l'œuvre commune le prestige de son nom et son inépuisable dévouement ; il ne résigna ses fonctions que lorsqu'il fut nommé professeur d'anatomie pathologique à la Faculté ; son départ suscita d'unanimes regrets. C'est Henry Meige, déjà secrétaire des séances de la Société depuis sa fondation, qui lui succéda. Tous les Présidents successifs de la Société de Neurologie ont chaque année rappelé les services inappréciables que Henry Meige nous a rendus ; Henry Meige fut le cerveau de notre Société, il en fut l'administrateur unique, l'animateur incessant. Il nous a prodigué son temps, ses efforts, nous a fait bénéficier de toute sa compétence. A son merveilleux talent d'organisation, il joignait l'aménité et le charme dans les rapports. C'est à Henry Meige que l'on doit le rôle prépondérant de la Société de Neurologie durant la guerre, à lui que l'on doit la création et l'organisation des réunions neurologiques internationales annuelles : il sut faire la liaison si utile avec les autres Sociétés savantes, avec les Congrès, avec les Pouvoirs publics, il sut diriger les finances de notre Société, s'efforça toujours d'aplanir les difficultés inhérentes à toute collectivité, sut même faire adopter, tâche difficile et ingrate, les réformes successives de notre règlement. Les rapports annuels qu'il nous lisait furent des modèles de style, de clarté, de jugement, de bon sens. La Société de Neurologie a été profondément affectée de la résolution de Henry Meige de quitter ses fonctions de Secrétaire général, elle a compris toutefois ce légitime désir de repos après 25 années d'un incessant dévouement, alors que Henry Meige, nommé Professeur à l'Ecole des Beaux-Arts, devait consacrer sa toujours juvénile activité à l'enseignement des nouvelles générations d'artistes.

Je suis aujourd'hui l'interprète de tous les membres titulaires de la Société de Neurologie, de ses membres correspondants nationaux et étrangers, pour exprimer à Henry Meige nos sentiments d'une profonde reconnaissance pour son œuvre, il fut vraiment pour nous, dans toute l'acceptation du terme, le membre bienfaiteur.

M. Crouzon a bien voulu assumer la très lourde tâche de succéder à Henry Meige. Si les regrets que nous ressentions du départ de notre ancien Secrétaire général ont pu être atténués, c'est que nous savons que ces importantes et pénibles fonctions sont entre les mains d'un homme énergique, profondément dévoué à notre œuvre, et qui manifeste en toutes circonstances le désir et la joie d'être utile à tous.

Il m'est agréable de rappeler aujourd'hui la si généreuse donation de M<sup>me</sup> et de M<sup>lle</sup> Dejerine qui, sous les auspices de la Société de Neurologie de Paris, ont créé un fonds de recherches scientifiques, le fonds Dejerine. Je crois devoir citer ces phrases si touchantes de M<sup>me</sup> et de M<sup>lle</sup> Dejerine : « Par l'institution de ce fonds de recherches scientifiques en commémoration de la vie de labeur et de probité du Maître de la Neurologie française,

nous sommes heureux de fournir à la Société de Neurologie de Paris, dont le rôle a été si important durant cette guerre, un apport pour l'œuvre d'organisation et de haute direction qui lui incombe. »

L'attribution du fonds Dejerine a permis la publication de travaux remarquables de MM. Guyon, Nageotte et Tournay sur les greffes nerveuses, de M. André-Thomas sur les réflexes pilo-moteurs, de M. Lhermitte sur les syndromes anatomo-cliniques du corps strié chez le vieillard, de M. Jumenté sur le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs, de M. Foix sur le tonus et les contractures, de M. Tinel sur les processus anatomo-pathologiques de la démence sénile.

Qu'à l'occasion de notre XXV<sup>e</sup> anniversaire, M<sup>me</sup> Dejerine et M<sup>me</sup> Sorrel me permettent de leur exprimer, encore une fois, au nom de la Société de Neurologie de Paris, notre profonde gratitude pour leur libéralité si utile aux travailleurs, si utile à la Science française.

J'exprime aussi nos bien sincères remerciements à tous nos généreux collègues de France ou de l'Etranger qui, si souvent, nous ont fait des donations pour le développement de nos publications, l'organisation de nos réunions.

Messieurs, si la Société de Neurologie de Paris, qui compte aujourd'hui plus de 260 membres, a acquis un prestige mondial et a eu une influence incontestée sur le développement des sciences neurologiques, c'est à sa discipline et à sa méthode qu'elle le doit. Ici nul n'oserait apporter des travaux hâtifs, des hypothèses sans bases ; nous dédaignons la phraséologie stérile, nous ne nous laissons pas circonvenir par la magie des mots ; nous voulons des faits bien observés, nous échangeons des idées sur ces faits. D'aucuns ont accusé la Société de Neurologie d'être sévère sur les communications qui lui sont apportées : n'est-ce pas le plus bel éloge qu'on puisse lui faire ? Je viens de parcourir de nouveau les comptes rendus de toutes les séances de la Société de Neurologie depuis 25 années, je puis affirmer qu'aucune communication ne fut sans valeur. La puissance de la Société de Neurologie tient encore à ce fait qu'elle est accueillante aux jeunes neurologistes ; ce sont eux, les jeunes, qui, par leur amour du travail, par leur intelligence, leur énergie, font progresser la science ; ils savent voir ce que leurs anciens n'ont pas vu ; ils créent de nouvelles méthodes d'investigation anatomiques, cliniques, biologiques ; il suffit de constater la pléiade de leurs travaux pour être assuré que la neurologie française conservera longtemps encore dans le Monde une place éminente.

Messieurs, quand, dans 25 années, la Société de Neurologie de Paris commémorera le cinquantième anniversaire de sa fondation, beaucoup d'entre nous auront disparu. Alors, sans nul doute, la Science aura fait de grands progrès, on connaîtra des maladies nouvelles, on aura appris à guérir des maladies que nous considérons aujourd'hui comme incurables ; mais je suis convaincu que le Président de votre Société, en 1950, jetant un regard en arrière sur l'œuvre de la Société de Neurologie de Paris dans ses 25 premières années, s'inclinera, comme je le fais aujourd'hui, devant l'im-

portance de vos travaux, et affirmera, lui aussi, que c'est vous qui, continuant l'œuvre de Charcot, avez construit les fondations puissantes et inébranlables sur lesquelles aura pu s'édifier la Neurologie de l'avenir.

### Adresses à la Société de Neurologie.

Monsieur le Président, la Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou vous prie de remettre à son illustre confrère la Société de Neurologie à Paris ses sentiments d'admiration et ses meilleurs souhaits à l'occasion de son 25<sup>e</sup> anniversaire. Président : Professeur ROSSOLIMO.

..

Félicite la Société Neurologique à cause de son vingt-cinquième anniversaire et du centenaire du célèbre Neurologiste Charcot, fondateur de la doctrine des localisations du cerveau, profond investigateur des maladies nerveuses, de l'hypnose, orgueil de tous les pays. Professeur BECHTEREFF.

..

Clinique Neurologique Tartu envoie ses félicitations à Société Neurologique Paris occasion centenaire de Charcot, 25<sup>e</sup> anniversaire.

..

Société Neurologie Université Kazan félicite Société Neurologie Paris son 25<sup>e</sup> anniversaire et centenaire Charcot, fête internationale neurologique. Président Prof. FAVORSKI.

..

The American Neurological Association begs to présent to the Société de Neurologie de Paris most cordial greetings on this important and memorable occasion of its Twenty-fifth Anniversary and the Centenary of the Birth of Charcot. American Neurologists enthusiastically join in congratulating their colleagues of France on the great advances in Neurology made under the leadership of the French School, and wish especially to add their word of homage to that of all nations which praise the illustrious master Charcot whose name has been, and will continue to be an inspiration to all students of Medical Science.

*American Neurological Association.*

STANLEY COBB.

May, 26 th, 1925.

..

*L'Université de Zurich à la Société de Neurologie de Paris.*

En sa qualité d'Ecole Suisse, l'Université de Zurich, désirant témoigner de l'intérêt qu'elle porte au progrès de la neurologie et de la psychologie

médicale, s'associe de grand cœur à tous ceux qui viennent aujourd'hui manifester leur culte pour la mémoire de Jean-Martin Charcot. L'influence de cet éminent savant s'est propagée bien au delà des frontières de la France. Nombreux sont en particulier les médecins suisses qui ont bénéficié soit de son enseignement, soit de ses publications. En fondant l'Ecole de la Salpêtrière, Charcot n'a pas seulement imposé l'empreinte de sa rare personnalité à la neurologie française, il a encore, par le même fait, rendu à l'étude des maladies du système nerveux en général des services incomparables. Loin de se borner à sa spécialité, son esprit large a hautement contribué au développement de la psychologie médicale.

Il est donc juste que les savants du monde entier rendent hommage au grand Charcot que la France a donné à l'humanité il y a cent ans.

*Au nom de l'Université de Zurich.*

*Le Recteur.*

E. BLEULER.

*Zurich, le 26 mai 1925.*

..

*A la Société de Neurologie de Paris.*

La Section neurologique de la Société de Médecine de Suède a l'honneur de vous adresser par son secrétaire comme délégué ses félicitations et ses vœux à l'occasion du centenaire de Charcot et du vingt-cinquième anniversaire de la Société de Neurologie de Paris.

*Au nom de la Section Neurologique de la Société de Médecine de Suède.*

*Stockholm, le 12 mai 1925.*

*Le Président : Henry MARCUS.*

*Le Secrétaire : KAHLMETER.*

..

*A la Société de Neurologie de Paris.*

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,

MONSIEUR LE SECRÉTAIRE,

La Société de Médecine de Suède nous a chargé de vous adresser par son délégué le docteur H. Fröderström ses félicitations chaleureuses à l'occasion du centenaire de Charcot et du vingt-cinquième anniversaire de la Société de Neurologie de Paris.

Nous souhaitons que l'illustre neurologie française poursuivra dans l'avenir ses glorieuses traditions.

*Au nom de la Société de Médecine de Suède.*

*Le Président,*

J. HOLMGREN.

*Stockholm, le 12 mai 1925.*

*To the Société de Neurologie de Paris.*

The Section of Neurology of the Royal Society of Medicine of London desires to participate with its French colleagues in offering homage to the illustrious memory of Charcot whose birth a hundred years ago is being celebrated to day throughout the scientific world.

In this unrivalled teacher of Clinical Medicine we, in England, have always recognised a Master whose example has been in the past, and will continue to be in the future, an inspiration to every generation of Neurologists.

The influence of Charcot has been transmitted not only to his pupils, some of the most distinguished of whom we greet with respect and admiration to day, but also to the whole School of French Neurology which remains now as it was half a century ago, a pioneer in the progress of knowledge.

Farquhar BUZZARD, Percy SARGENT,  
George RIDDOCH, Purves STEWART,  
Godwin GREENFIELD, Gordon HOLMES.

..

*A la Société de Neurologie de Paris.*

La société clinique de médecine neurologique et mentale de l'université de Saratow, à la mémoire du Professeur L.-O. Darkchewitsch, félicite la Société de Neurologie de Paris à l'occasion du centenaire de la naissance du célèbre maître Charcot, inoubliable et glorieux savant, fondateur de la neurologie contemporaine. La société de Saratow envoie ses cordiales gratulations et meilleurs souhaits de prospérité.

Président de la Société, Pr N. OSSOKORIE.  
Secrétaire, D. MELTZER.

**I. — L'évolution du réflexe plantaire dans les cas normaux et pathologiques, par M. BERSOT (de Neuchâtel).**

L'observateur qui examine le réflexe plantaire chez un grand nombre de sujets est d'emblée frappé par sa grande *variabilité*, tant dans les cas normaux que pathologiques. Chez tel sujet, le réflexe ne se manifeste que par un léger mouvement des orteils, chez tel autre viennent s'ajouter encore des contractions musculaires de la jambe, de la cuisse (jambier antérieur, fléchisseur ou extenseur commun des orteils, tenseur du fascia lata, quadriceps, adducteurs, etc.). Chez un troisième apparaissent des réactions contralatérales, des contractions des muscles abdominaux. Tel enfin pourra réagir par des mouvements des membres supérieurs, de la tête et du tronc, des grimaces, du rire ou des pleurs. Le réflexe est variable

aussi suivant l'état général de l'individu : état de calme ou d'énervement, de repos ou de fatigue, d'angoisse, d'attention. Il est modifié par les troubles du fonctionnement endocrinien, comme aussi par l'état du système sympathique.

Cette variabilité nous oblige à reconnaître que les réactions ne dépendent pas seulement de l'état de tel organe ou de telle lésion physique, mais bien de l'état général du sujet tout entier. Aussi plus que telle ou telle réaction spéciale, nous a-t-il paru bon d'étudier l'ensemble des réactions observables et l'évolution de cet ensemble soit au cours de l'âge chez les individus normaux, soit suivant l'état pathologique des malades.

En totalisant les réactions (mouvements et contractions musculaires) observées chez chaque individu à 20 excitations successives de la plante du pied droit et en prenant la moyenne arithmétique pour chaque classe d'âge, nous constatons que du bébé au vieillard, la réflexivité plantaire évolue suivant le schéma suivant (fig. 1). Elle s'accroît donc très rapidement durant les premiers mois après la naissance, puis diminue jusqu'à 20 à 40 ans, pour augmenter de nouveau dans la seconde moitié de la vie.

Les réactions évoluent toutes plus ou moins conformément à la réflexivité totale et plus ou moins différemment les unes des autres. Voici, par exemple, représentée graphiquement (fig. 2) l'évolution des réactions suivantes : mouvement dû aux interosseux plantaires, mouvement de défense ou de retrait du membre inférieur, extension du gros orteil, contraction du muscle quadriceps. Entre ces quelques réactions viendraient s'insérer toutes les autres. La contraction du jambier antérieur suit à peu près l'évolution des interosseux; le tenseur du fascia lata évolue de façon analogue au mouvement de retrait, les autres muscles de la cuisse (couteurier, adducteurs, fessiers) se rapprochent par leur évolution du quadriceps.

D'emblée, nous sommes frappés de constater que *l'extension du gros orteil est de toutes les réactions celle qui suit le plus fidèlement et en exagérant au maximum l'évolution de la réflexivité générale*. Chez les bébés, l'extension du gros orteil augmente de fréquence plus rapidement que toute autre réaction ; dès que la réflexivité commence à diminuer, l'extension du gros orteil diminue elle aussi très rapidement pour tomber presque à zéro dès la deuxième année, alors que les autres réactions restent encore plus fréquentes. Le mouvement de défense, lui aussi, suit très fidèlement en les accentuant les variations de la réflexivité générale, mais cependant moins fortement que l'extension du gros orteil. La contraction du muscle tenseur du fascia lata viendrait ensuite. Déjà P. Marie et Foix avaient signalé cette corrélation spéciale entre mouvement de retrait et extension du gros orteil, de même aussi v. Woerkom. La contraction du muscle jambier antérieur et le mouvement des orteils dû aux interosseux sont les réactions qui suivent le moins fidèlement et accentuent le moins fortement l'évolution de la réflexivité générale.

C'est chez le bébé de 3 à 4 mois que les réactions atteignent leur fréquence maximum ; on constate alors qu'elles ont tendance à s'égaliser.



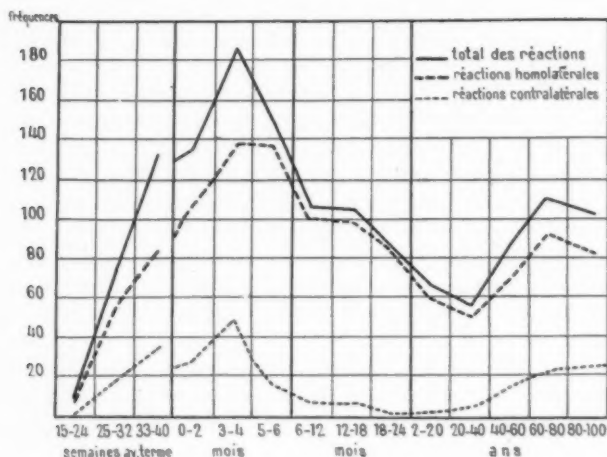


Fig. 1. — Evolution de la réactivité plantaire dans les cas normaux.

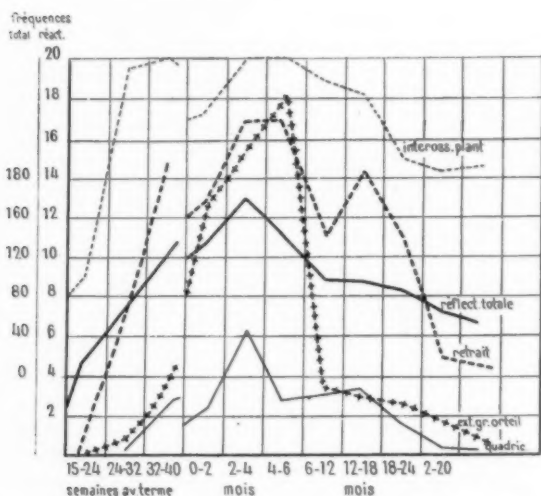


Fig. 2. — Evolution de quelques réactions par rapport à la réactivité plantaire totale.

Voici par exemple la moyenne de quelques réactions à 20 excitations chez nos bébés de 0 à 6 mois (fig. 3). A mesure que l'âge avance, la réactivité diminue, si bien qu'à 20-30 ans, l'extension du gros orteil a disparu, le mouvement de retrait, la contraction du tenseur du fascia lata, celle de l'extenseur commun des orteils, etc., ont fortement diminué. Il ne reste plus guère que la contraction du jambier antérieur et des interosseux.

Dans les cas pathologiques, la relation des réactions entre elles est encore plus variable que dans les cas normaux. Un trouble nerveux quelconque provoque en général une exagération de la réactivité. Les réactions plantaires tendent alors à se rapprocher de celles du bébé (ex. maladie de Little, fig. 4). Le réflexe évolue ensuite parfois comme chez l'individu normal qui passe de la petite enfance à l'adolescence ; il va en diminuant, l'extension du gros orteil disparaît, on ne constate finalement plus que la contraction du jambier antérieur et des interosseux. C'est le cas par exem-

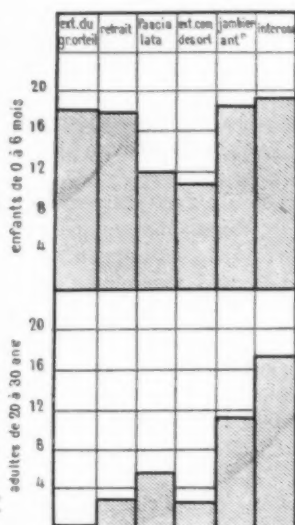


Fig. 3.

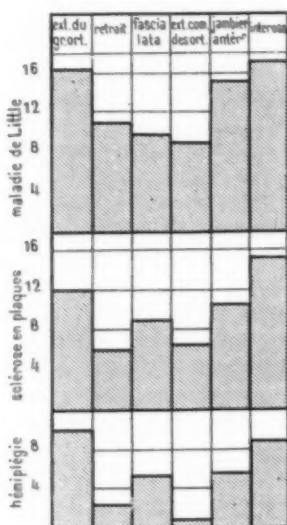


Fig. 4.

Fig. 3. et 4 — Moyenne des fréquences de quelques réactions plantaires.

ple de certaines compressions ou irritations médullaires qui vont en s'améliorant, de certains traumatismes crâniens dont les effets s'amendent. C'est aussi le cas de certaines névroses aux réflexes très vifs qui s'atténuent à mesure que la maladie cède au traitement. Dans d'autres cas, par contre, l'évolution du réflexe suit un autre cours : cas de lésions organiques progressives où les paralysies finissent par s'installer. L'extension du gros orteil alors n'a pas tendance à disparaître. Tandis que les autres réactions vont en diminuant. L'extension du gros orteil subsiste longtemps, reste parfois même la dernière réaction perceptible. Cette évolution est très nette dans nos exemples de la figure 4. Dans la sclérose en plaques, l'extension du gros orteil reste, après les interosseux, celle des réactions qui a la plus forte tendance à subsister. Dans l'hémiplegie, c'est l'extension du gros orteil qui subsiste le plus longtemps.

Ainsi apparaît bien le rôle très particulier de l'extension du gros orteil.

Ce mouvement se distingue par son évolution. C'est lui qui peut le mieux nous donner une idée de la réflectivité générale. Mais cependant, comme toutes les autres réactions, l'extension du gros orteil est dépendante de l'état général du sujet. Elle n'est pas indépendante des autres réactions, elle leur est, au contraire, intimement liée. Si l'extension du gros orteil est importante par ses variations, les autres réactions n'en sont pas moins aptes aussi à nous donner une idée de la réflectivité générale du sujet. Il est à souhaiter que, de plus en plus, on s'habitue à noter aussi ces diverses réactions et non seulement la présence ou l'absence du signe de Babinski, car les réactions plantaires dans leur ensemble nous sont un témoin précieux de l'état général de l'individu et pas seulement de telle ou telle lésion nerveuse.

## II. — Le Psychisme sous-cortical, par Ladislav HASKOVEC (de Prague).

L'étude des syndromes parkinsoniens et d'autres états consécutifs à l'encéphalite léthargique, accompagnés de lésions anatomiques ou toxoinfectieuses dans la substance grise sous-corticale, notamment autour du III<sup>e</sup> ventricule, a fourni d'abondantes matières à de nouvelles observations anatomo-cliniques et patho-physiologiques, non seulement en ce qui concerne l'automatisme et les fonctions nerveo-musculaires, végétatives et sensitivo-sensorielles, mais aussi dans la sphère psychique. Bien que d'ailleurs quelques déductions concernant la localisation aient été acceptées avec scepticisme, néanmoins tous les symptômes psychiques de la maladie d'Economo ont reçu l'attention qu'ils méritaient et même leurs rapports anatomiques ont été interprétés.

J'ai observé plus de 300 cas divers de ces formes cliniques et de leurs nuances au point de vue psychique. Dès le début de l'épidémie actuelle, j'ai attiré l'attention, à côté des troubles du sommeil et de la conscience, à côté des états narcoleptiques, hystérisiformes, épileptiformes, cataleptiques, hallucinatoires sur des états obsédants élémentaires de la sphère émotive, idéative, sensitivo-sensorielle, motrice et sur des états impulsifs sur des états légers ou excessivement rebelles de neurasthénie, de psychasthénie, souvent accompagnés de troubles cœnesthétiques et de la personnalité, sur cette paralysie typique de la volonté, perte de la spontanéité, cet embarras non seulement de l'activité psychomotrice, mais de toutes les opérations psychiques conservées d'ailleurs. J'ai attiré l'attention sur le changement d'humeur, la dépression allant jusqu'à la mélancolie, et les états sous maniaques et euphoriques, qui n'étaient pas souvent d'accord avec l'état physique, les modifications du caractère dans le sens de la « *moraly-insanity* » et de l'hystérie, modifications souvent transitoires, et sur les psychoses même.

J'estime que quelques-unes de ces observations peuvent venir à l'appui des idées que j'ai exprimées, *il y a plus de 15 ans*, au sujet de la localisation sous-corticale du « psychique » de la conscience centrale, lors de la discus-

sion à la société de Neurologie du rôle des émotions dans la genèse des maladies nerveuses et mentales (1).

J'y ai été amené par l'étude d'apoplexies, de syndromes thalamiques, de cas d'accidents, de tumeurs cérébrales et de lésions syphilitiques, en faisant des comparaisons avec les syndromes fonctionnels (neurasthénie, psychasthénie, hystérie, épilepsie et états obsédants idéatifs, émotifs, sensitivo-sensoriels, cœnesthétiques, moteurs et végétatifs (2).

Dans ces publications de 1909-1910, j'en arrivai à la conclusion que l'organe de la conscience centrale, où se concentre toute l'activité psychique sensitivo-sensorielle où la volonté prend sa source, qui commande toutes les fonctions centrifuges, met en mouvement le système idéatif et dirige des fonctions végétatives (3), cet organe, qui représente le point culminant de tous les processus nerveux et psychiques, pourrait être localisée dans le voisinage du 3<sup>e</sup> ventricule.

J'ai été entraîné alors aux considérations suivantes (4) :

Si l'on suit l'organisation du système nerveux dans l'échelle des êtres et surtout du système psycho-nerveux, on constate une évolution progressive de la spécialisation fonctionnelle et morphologique avant d'en arriver à la complexité de fonction que présente le système nerveux de l'homme.

Mais si simple et si pauvre ou si compliquée et si différenciée que soit l'organisation du système nerveux de l'individu pour si adaptée qu'elle soit au milieu donné, on peut réduire les manifestations de la vie et l'organisation correspondante du système nerveux à une donnée commune à toute la nature animée, à savoir : l'état de conscience et de réaction.

Voilà ce que l'on trouve dans la méduse aussi bien que chez l'homme. Si l'on conçoit l'état de conscience comme un état déterminé dans les molécules cellulaires en général, on peut donner cette même base à l'état de repos et de mouvement réactionnel de l'amibe, quoique nous n'apercevions pas chez elle de système nerveux. Le mouvement réactionnel de l'amibe aussi bien qu'un mouvement voulu et conscient, que le mot ou

(1) Voir l'étude faite par le D<sup>r</sup> SEBEK et le D<sup>r</sup> SKOP dans mon Institut, sur : Les syndromes de Parkinson et ses troubles psychiques. *Revue neurologique* *ichèque*, 1922 et 1923.

(2) Dans le domaine sensitif, je classe quelques algies d'origine centrale. J'attire l'attention sur les sensations cœnesthétiques forcées, que l'on attribue à tort souvent à l'hystérie. Dans la sphère motrice, j'ai rangé, outre les tics, la crampe des écrivains, les spasmes fonctionnels, le torticolis mental, quelques tremblements, le rire spasmodique des névropathes, une espèce d'akathisie et d'autres phénomènes similaires. Dans la sphère végétative, j'ai placé, outre quelques tachycardies et phénomènes vasomoteurs, divers troubles sexuels, nutritifs, les narcolepsies, les boulimies et autres.

Dans la neurasthénie, l'hystérie, l'épilepsie et d'autres, il apparaît des troubles isolés à la manière d'états obsédants, mais en même temps des symptômes objectifs ou subjectifs, ou bien le somme de la maladie montre que, dans le cas donné, il ne s'agit pas d'un trouble isolé d'un système psychocérébral quelconque, mais du symptôme épistodique d'une maladie déterminée.

(3) A chacune des régions psychocérébrales, il semble falloir attribuer une conscience spéciale, comme on peut en juger par adaptation de leur activité lorsqu'elles sont isolées. Par la fonction associative, l'activité corticale, étendue et complexe, se complète en une conscience supérieure qui relie le tout et qui forme notre personnalité, notre « moi ».

(4) Voir *Revue scientifique*, 1912.

toute autre réaction psychique, la pensée, le sentiment de l'homme, ce sont là des phénomènes analogues (1).

En observant le système nerveux des différentes espèces d'êtres, on voit donc comment les fonctions spéciales se différencient et comment, morphologiquement, des formations nouvelles apparaissent. Il ne faut pas perdre l'espoir que même les fonctions psychiques supérieures, non localisées et prétendues non localisables, et la plus élevée d'entre elles, « la conscience centrale, centre psychique » pourront, un jour, être localisées.

Il paraît presque inadmissible que le lieu que l'on croit être le centre de toutes connaissances, le point de départ de la volonté, de la spontanéité, ne soit point déterminé et qu'il ne soit, comme on l'a cru jusqu'ici, qu'une émanation non localisable de l'écorce cérébrale. Si l'on songe à la différenciation du cerveau, si fine et si ingénieusement adaptée à son but, comme nos connaissances actuelles semblent le prouver, on se prend à penser que l'on devra placer même la conscience centrale, centre psychique dans un lieu distinct (2).

On fait un pas dans la localisation de la conscience centrale quand on observe surtout les processus où la conscience et la volonté sont supprimées ou le plus altérées, sans que les fonctions de l'écorce cérébrale soient abolies. Ce sont d'abord le sommeil, l'accès hystérique et épileptique, et puis les tumeurs et les troubles circulatoires, ou le ramollissement de la

(1) C'est de ce point de vue, si l'on poursuit cette idée dans la nature, que se perdent des limites entre l'animal et la plante, si l'on regarde le mouvement réactionnel de la feuille de la Dionée comme un mouvement conscient, si même l'on considère la germination du grain comme le mouvement conscient de cette partie de matière organisée, si l'on prétend lui attribuer, et non sans raison, un certain degré de conscience et même, au figuré, de la mémoire.

Notre conscience supérieure ou centrale, centre psychique, est analogue à la conscience de tous les autres êtres et à celle qui est cachée dans la semence endormie.

C'est ce que l'on révèle en appelant les différentes sortes de réaction tropisme, mouvement, sentiment ou pensée. Le système nerveux complexe de l'homme ne diffère au fond qu'en apparence du système nerveux d'une autre matière vivante ; il est le résultat de la nécessité finale de différenciation vers laquelle la matière nerveuse a évolué. Les facultés de « conscience » et de « mémoire » sont des qualités de la matière nerveuse comme la rétractilité est celle de la substance musculaire, et l'élasticité celle de la substance cartilagineuse.

La matière nerveuse sensible réagit sur les impulsions mécaniques ; elle reçoit la lumière, les sons, elle s'accommode de telle sorte qu'elle différencie même les perceptions du toucher, du chaud, du froid, de la douleur, de la position, et il n'est pas impossible que dans l'avenir d'autres facultés sensibles encore apparaîtront. Besoin était, pour réagir et pour que les réactions fussent apparentes d'un système sympathique, d'un système moteur et plus tard, suivant le progrès de l'évolution des organes, d'un système « idéatif » (mémoire, imagination et réflexion). L'individu agit alors d'une manière indépendante, il conquiert enfin la connaissance de lui-même. C'est alors que l'homme est parvenu à la notion de la personne et aux sentiments altruistes.

(2) Il est vraiment très difficile d'imaginer, à considérer la complexité des fonctions cérébrales, psychiques et nerveuses, que les sphères fondamentales, quoiqu'on leur attribue la plus grande autonomie (à savoir le système végétatif, moteur, sensoriel, idéatif), ne soient pas gouvernées par un seul centre qui serait même capable de faire vibrer, en harmonie, tous les centres cérébraux.

Le lieu où se concentrent, comme dans une station finale, toutes les facultés de l'homme, représentées par les systèmes sensitif et sensoriel, et le lieu qui est le point de départ des réactions de toutes sortes, par suite aussi de celles de la volonté et du désir, le principe de la pensée et de l'action servi par les systèmes idéatif, moteur et végétatif, cette « conscience centrale » a été cherchée dans l'écorce du cerveau.

subst  
être u

L'é  
l'inc  
le siè  
sera p  
de la  
le siè  
Da

persis  
même  
qui p  
dans  
infla  
du 3e  
quelle  
n'app

Sup  
de so  
soit c  
lésion  
consc  
doit l  
tical  
la spl

Les  
l'imp  
Ce q  
dans  
été at  
là, p  
leur  
même  
sont  
hém  
dans  
tomie  
dans  
L'a

la pa  
indiq  
intox

(1)  
même  
expliq  
nerv

substance cérébrale dans le voisinage du 3<sup>e</sup> ventricule, qui peuvent nous être utiles dans la solution du problème.

L'évanouissement, la narcose, l'empoisonnement, l'accès épileptique, l'inconscience des apoplectiques, tous ces états offrent une analogie, et le siège du symptôme commun de tous ces états, de « l'inconscience », sera probablement le même, et ce lieu doit être aussi le même que celui de la « conscience centrale du centre psychique ». On tâchera de chercher le siège du sommeil aux environs du 3<sup>e</sup> ventricule.

Dans un accès épileptique, l'écorce cérébrale peut être active, quoique persiste une profonde inconscience. Le malade peut avoir toujours les mêmes visions pendant l'accès, c'est toujours le même processus idéatif qui peut revenir, l'action motrice de la surface corticale est évidente dans les mouvements impulsifs et tendant vers un but quelconque. Les inflammations et les processus morbides de la substance cérébrale autour du 3<sup>e</sup> ventricule sont accompagnés de l'inconscience ; mais, au contraire, quelle que soit la partie de l'écorce cérébrale qui soit blessée, l'inconscience n'apparaît pas nécessairement.

Supposons que, dans l'épilepsie, ce centre est surtout irritable et labile, de sorte que, sous l'influence de différentes impulsions soit périphériques, soit corticales, il peut tomber malade, d'où s'ensuivent immédiatement des lésions graves dans l'harmonie de l'innervation. C'est aussi le centre de la conscience centrale qui est probablement intéressé dans l'hystérie. On doit le chercher aussi dans le voisinage le plus proche du centre sous-cortical du système sympathique (de la région végétative en général) et de la sphère émotive.

Les processus morbides aux environs de la région thalamique ont de l'importance pour la connaissance des fonctions et des états psychiques. Ce qu'on appelle la tension psychique trouve ses voies et ses centres dans cette région. On est surpris de voir combien les individus qui ont été atteints de lésions dans cette région ont changé ; leur caractère, jusque-là, par exemple, émotif et irritable, est devenu tranquille et enfantin ; leur air, jadis vif et intelligent, est hébété et apathique ; cependant la mémoire et les facultés de jugement, bref l'intelligence au sens propre, sont restées ou peuvent rester normales. Les changements émotifs des hémiplegiques, les anomalies affectives dans la sclérose cérébro-spinale et dans la paralysie progressive peuvent être en relation avec les lésions anatomiques du cerveau qui, dans une certaine mesure, se sont produites dans ces endroits (1).

L'analogie de certains cas d'intoxication, par exemple, alcoolique, de la paralysie progressive et de la syphilis du cerveau avec l'hystérie nous indique qu'une lésion matérielle nous offre le syndrome semblable, qu'une intoxication temporaire ou trouble d'ordre fonctionnel, si elle touche pro-

(1) Il est bien vraisemblable que des formations différentes du cerveau se distinguent même par leur constitution chimique. Comment donc, s'il n'en était pas ainsi, saurait-on expliquer l'influence singulière, individuelle, de certains poisons sur certaines parties nerveuses, particulièrement sur le centre de la conscience centrale ?



bablement les mêmes parties du cerveau et qui sont précisément, à ce que je crois, le siège de la conscience centrale (1).

La fonction du centre de la conscience centrale maintient l'état normal de l'activité psycho-nerveuse au moyen des autres régions psycho-nerveuses. Et c'est par le brusque shock du même centre que je m'explique la mort subite dans l'hystérie, dans les névroses et dans les intoxications. Son voisinage de la sphère affective et sympathique explique peut-être la stabilité de certains types cliniques dans les syndromes de la sphère affective et végétative.

Ce sont là les réflexions que je faisais, il y a 15 ans. A l'aide de ces considérations, non point purement hypothétiques, et, en me basant sur la supposition de cette conscience supérieure, définie par moi, et en admettant sa localisation, je me trouve en possession d'un instrument pour m'approcher à l'explication des quelques troubles psychiques observés dans les syndromes parkinsoniens. J'ai déjà indiqué la ressemblance des syndromes hystérisés, causés par une lésion organique, infectieuse ou toxique (syndromes métasyphilitiques et empoisonnements), avec l'hystérie fonctionnelle. Je les considère comme une conséquence de troubles du centre en question dans le voisinage du 3<sup>e</sup> ventricule. Dans les troubles parkinsoniens nous retrouvons des états hystérisés analogues. Il y a plus de 30 ans que j'étudie les syndromes hystérisés, dans lesquels des lésions organiques, souvent traumatiques, toxiques ou infectieuses, donnent naissance à des formes semblables à l'hystérie et qui sont identifiés avec l'hystérie par les observateurs moins expérimentés, mais qui cependant se distinguent de l'hystérie vraie par la genèse, par le tableau clinique, le pronostic et la thérapeutique. A cet égard, j'ai soumis à une analyse l'ancienne notion de l'hystérie et je sépare de l'hystérie classique de Charcot ces états hystérisés occasionnés par des lésions matérielles ou toxi-infectieuses. Je suis convaincu que beaucoup de cas considérés comme hystérie du temps de Charcot n'étaient à proprement parler que des lésions organiques et toxiques de ce genre. Beaucoup de cas dans lesquels on a diagnostiqué autrefois « l'hystérie surajoutée » au tabes, à l'hémiplégie et aux affections cérébrales organiques, n'étaient point de l'hystérie, mais des lésions organiques du cerveau. C'est ce que j'ai mentionné aussi dans mes études sur l'hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle et sur les contractures. Les hystéries traumatiques, dont on juge souvent mal la valeur et que l'on déclare fonctionnelles, ont besoin d'être soumises à une révision, car celles-ci sont parfois des maladies organiques, ce qui n'est point indifférent pour l'individu au point de vue médico-légal. Un cas dans lequel on a trouvé à l'autopsie un gliome dans les ganglions sous-corticaux a été diagnostiqué comme « Renten-hystérie ». J'en parle dans un autre article. J'ai vu un cas d'hématomyélie considéré comme de l'hystérie et un autre,

(1) Il est intéressant à constater que, dans l'hystérie et dans les états dégénératifs, il est impossible d'évaluer d'avance l'effet produit par le poison qui, autrement, à tous jours, pris aux doses fixées, le même effet dans le même temps.

où l'on  
tisme,  
après  
au poi  
du 3<sup>e</sup>  
sympt  
mais d  
ce qui  
l'idée  
aux sy  
progre  
voudra  
telle q  
sont en  
qui di  
riform  
et se  
dernie  
muscu  
bilité  
états  
la mē  
est ca  
sont c  
propri  
Je  
et loc  
l'hyst  
« L  
nous  
qu'on  
même  
certa  
symp  
Ce  
les on  
est-il  
et de  
dans  
sions  
trice.

(1)  
à Lux  
(2)  
l'hon  
press

où l'on avait diagnostiqué la simulation, dans lequel, après un traumatisme, apparut un syndrome typique de Ganser. Ces syndromes de Ganser, après un traumatisme, ont plus d'une fois attiré mon attention fortement au point de vue de la localisation des lésions anatomiques dans le voisinage du 3<sup>e</sup> ventricule. Après un traumatisme, ce ne sont pas seulement des symptômes semblables aux syndromes de Ganser (1) qui apparaissent, mais d'autres qui ressemblent à la schizophrénie ou à la *dementia præcox*, ce qui, dans l'esprit d'un observateur peu expérimenté, éveille souvent l'idée de simulation. J'attire encore l'attention sur des cas semblables aux syndromes de Ganser ou à l'hystérie « qui ne sont que des paralysies progressives ». Mais quant à la revision qu'on a fait subir à l'hystérie, je ne voudrais point supprimer l'hystérie. La description classique de l'hystérie telle qu'elle a été faite par Charcot et l'unité clinique de cette maladie sont encore valables tout comme il y a 50 ans. Les cas d'hystérie de Charcot qui diffèrent par le pronostic et la thérapeutique des syndromes hystériformes mentionnés, sont une manifestation de dégénérescence héréditaire et se distinguent par un état psychique spécifique, par l'influence de ce dernier sur l'apparition et la disparition soudaines de troubles neuromusculaires, sensitivo-sensoriels et vago-sympathiques, par leur instabilité et leur accessibilité à la suggestion, ce qui n'existe point dans les états hystériformes organiques et toxi-infectieux ou tout au moins dans la même mesure. Quel que soit l'agent qui cause les états hystériformes, il est capable d'ailleurs de provoquer l'hystérie chez les individus qui y sont disposés. Aussi est-ce notre devoir de rechercher toujours les marques propres de l'hystérie et les caractères des états hystériformes.

Je tiens que la maladie du centre de la conscience, supposé par moi et localisé dans les environs du 3<sup>e</sup> ventricule, constitue le substratum de l'hystérie. Voici ce que je disais à ce sujet il y a 15 ans :

« Le nerf sympathique, qui est étroitement lié à la conscience centrale, nous unit au monde extérieur, outre les autres sens. Les phénomènes qu'on n'a pu expliquer jusqu'ici (télépathie peut-être et d'autres du même genre) et qui apparaissent chez des individus prédisposés et dans certaines conditions, peuvent être par là compris. Le système des nerfs sympathiques réagit aux influences cosmiques (2).

Ce sont les nerfs sympathiques qui servent d'intermédiaires entre tous les organes corporels et la conscience centrale, et qui les y unissent. Aussi est-il très important d'étudier les lésions anatomiques du sympathique et des nerfs périphériques dans les états obsédants et les névroses et dans les psychoses. Du centre de la conscience centrale sortent les impulsions réactionnelles qui se reflètent non seulement dans l'action motrice, sensible et idéative, mais même végétative (trophisme, sécrétion,

(1) J'en ai fait mention aussi au congrès des aliénistes et des neurologistes français à Luxembourg (1921).

(2) C'est par lui que les mammifères se réveillent de leur sommeil d'hiver, que chez l'homme s'éveille, dans certaines circonstances, le sens hygroscopique, que d'aucuns pressentent l'orage, et l'on a montré des états analogues chez les animaux.

circulation, fonctions métaboliques). La fièvre, l'atrophie, l'ulcère, le marasme et des phénomènes semblables accompagnant l'hystérie ainsi que le tabes ne sont pas, à mon avis, difficiles à comprendre.

Ce n'est que dans un endroit bien précis, dans la conscience centrale, que se reflètent la conscience du monde extérieur et du moi intérieur avec la connaissance de la continuité de notre propre personne dans l'espace et le temps.

On trouvera l'explication des faits que, dans certains cas, l'individu se rend compte de ses lésions psycho-nerveuses ; mais, d'autres fois, il n'en est pas ainsi, comme c'est le cas chez quelques aveugles et dans les psychoses.

Dans la psychose, l'écorce cérébrale travaille automatiquement, tandis que le centre de la conscience centrale est malade.

Je comprends ainsi les états d'hypnose subconsciente, de délire, ceux de la conscience restreinte du somnambule, le délire de l'alcoolique, etc. Ce centre qui s'unit au centre du sentiment ou qui, du moins, se trouve dans son voisinage le plus étroit, peut influencer différemment toutes nos manifestations psychiques, même du côté du sentiment.

On trouve une explication non seulement pour les phénomènes morbides, mais aussi pour les problèmes des fonctions normales. La querelle du centre du langage, récemment soulevée, perd, par là, son acuité. Il n'y a pas de centre du langage dans la circonvolution de Broca, suivant les conceptions anciennes. La partie corticale de la 3<sup>e</sup> circonvolution frontale avec son voisinage n'est qu'un organe exécutif, auxiliaire de la conscience centrale ; il représente un fonds des images motrices, des mots où le centre de la conscience centrale ne fait que choisir, selon ses besoins, en dirigeant les actions corticales. On explique d'une manière facile à comprendre le souvenir ou la mémoire par la supposition de cette conscience centrale localisée. Le souvenir n'égale point la réalité. Si l'on compare une action ou une idée à la photographie d'un objet sur une plaque, le souvenir n'est qu'une apparition de la plaque photographique, ce qui se fait à l'instigation de la conscience centrale, et elle constitue un phénomène réactionnel comme un mouvement.

Le caractère de l'homme, ses traits principaux, la qualité de ses sentiments, voici ce qui est donné par l'organisation morpho-chimique du même centre ; c'est lui qui est porteur des qualités héréditaires. Les descendants des gens nerveux, ceux des goutteux, des tuberculeux deviennent à leur tour malades et dégénèrent du fait de l'organisation défectueuse de ce centre (1).

(1) Nous supposons que l'organe de la conscience centrale se trouve en continuité avec l'organe qui, dans la vie embryonnaire, représente le centre directeur végétatif lui-même. On peut remonter, si l'on veut, dans cette continuité jusqu'à la cellule germinative primitive. Et voici que se découvre l'unité de notre âme avec l'étoffe de la matière vivante elle-même. Si l'on projette toute son action psycho-nerveuse par ce point de la conscience centrale qui figure comme partie de la conscience complexe de l'univers, ce qui est le point de départ de nos considérations, on comprend l'immortalité de l'âme.

L'év  
lectuel  
du « se  
esthé  
malade  
des psy  
L'ét  
évoluti

La c  
tion a  
qu'un  
sensor  
ces ce  
de per  
déform  
de l'é  
parce  
fonda  
Celui-  
un ét  
au pr  
consc  
en no  
même  
qu'ell  
qu'ell  
plus  
crimi  
part,  
par l'  
dant  
ne le  
centr  
tions  
diffé  
cruel  
tous  
de l'  
des  
No  
par l'

(1)  
nerv  
les q  
qui a  
tifs,

L'évolution de l'homme qui se manifeste dans le développement intellectuel et moral, celle de la mémoire, des forces créatrices imaginatives, du « self-government » et celle qui se fait dans la culture des sentiments esthétiques et altruistes, s'arrête ou s'égare si le centre en question devient malade en quelqu'une de ses parties. Une lésion en ce point, voilà le fond des psychoses et de la dégénération.

*L'étude des psychoses et de la psyché elle-même ne contredit point la théorie évolutionniste (1).*

La quantité de la surface corticale montre l'évolution de notre organisation anatomique et psycho-nerveuse. La partie qui sert à l'idéation n'est qu'un organe au point de vue évolutif, semblable à la partie motrice ou sensorielle. Ce n'est que par l'usage et par l'exercice qu'on peut amener ces centres associatifs, ou, pour mieux dire, ces centres idéatifs, à ce point de perfection où on les trouve, et c'est parce que leur organisme a subi une déformation que l'homme-loup ou l'idiot n'ont pu recevoir les influences de l'éducation. L'animal ne peut atteindre à la perfection de l'homme parce qu'il ne possède pas les organes de celui-ci. Il y a une différence fondamentale, entre l'état d'un enfant à la mamelle et celui de l'animal. Celui-là possède les organes en question, mais ces organes se trouvent en un état fonctionnel latent. Voilà une connaissance très importante, quant au problème de l'éducation des gens sains et malades. Si ce centre de la conscience centrale nous représente le domaine spirituel dans lequel vit en nous le monde extérieur, et si c'est par lui que se passe chaque phénomène dont on se rend compte et chaque action, si simple ou compliquée qu'elle soit, et si l'on admet que ce centre peut modifier les réactions, afin qu'elles soient mieux adaptées à l'individu et à son prochain, alors se pose plus amplement le problème de l'éducation, de la responsabilité et de la criminalité. On ne peut parler d'une volonté libre si celle-ci dépend, d'une part, de l'organisation anatomique de la conscience centrale conditionnée par l'hérédité elle-même, et d'autre part de la constitution chimique dépendant de la nutrition. Notre volonté n'est alors libre que relativement. Elle ne le devient qu'après que le cerveau a évolué et qu'autant que la conscience centrale n'a pas été exposée aux changements, shock, infections, intoxications ou aux lésions matérielles. Les caractères, les facultés et qualités différentes (le timide, l'extatique, le flegmatique, le brutal, le flatteur, le cruel, le criminel, le querelleur, l'altruiste, l'individualiste, l'avare) sont tous dans le germe (l'embryon) ; il faut y avoir égard et chercher des voies de l'éducation scolaire et sociale qui conduisent au perfectionnement ou à des corrections. Fait-on cas de tout ce problème dans l'éducation sociale.

Nos sentiments moraux et esthétiques, à un certain degré, sont donnés par le besoin et par l'évolution de l'action la plus convenable à l'homme.

(1) Toutes les qualités animales, spéciales à l'organisation d'une certaine matière nerveuse au sens propre, apparaissent chez l'homme : la ruse, la brutalité, la bêtise, les qualités de flatterie, l'hyperacuité de l'ouïe ou même de la vue, le sommeil hivernal, qui a de l'analogie avec le sommeil hypnotique, l'incompatibilité, les sentiments instinctifs, etc., etc.

dans les conditions de son existence, et ils ne sont qu'un reflet de l'ordre et des lois de la nature.

C'est la nature seule qui a inspiré à l'homme la meilleure civilisation. C'est par les conditions données à l'homme par la nature elle-même qu'on est inconsciemment amené à la culture supérieure, la culture du bien, de la morale, de la sympathie, de la charité et de la prévoyance. La morale, reflet des lois de la nature, est une qualité héréditaire de la matière du cerveau, la plus appropriée à la lutte pour l'existence ».

Je constate avec satisfaction qu'un certain nombre d'auteurs s'expriment dans le dernier temps de la même manière. E. Küppers (*Der Grundplan des Nervensystems und die Localisation des Psychischen. Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie*, vol. 75, 1922) s'efforce de localiser « das psychische » dans une région nerveuse déterminée. Il arrive à penser que le « moi », en tant que facteur qui concentre toutes les opérations psychiques dans une unité de but, correspond dans le système nerveux au « centre de l'organisme, au nucléus, au centre suprême des réflexes ». Le « moi » détermine ses relations avec le corps et avec le monde extérieur au moyen du système nerveux, qui lui sert d'instrument. Le « moi » physiologique qui lui correspond est constitué par les centres végétatifs placés le long de l'axe cérébrospinal jusqu'au 3<sup>e</sup> ventricule, où l'instance suprême se trouve dans le thalamus, où est placé le centre, le nucléus de l'organisme. C'est lui qui domine tout et envoie ses fibres dans tout l'organisme.

L'état d'appétence est une augmentation, le dégoût une diminution du tonus du centre de l'organisme, c'est-à-dire une gradation de sa force vitale. Cette oscillation du tonus est symptomatique pour l'activité des centres végétatifs et elle influe sur l'augmentation ou la diminution de l'activité des organes ; on peut dire que l'humeur joyeuse est identique avec une augmentation du tonus du centre de l'organisme, l'humeur déprimée avec sa diminution.

Dans un autre article sur la localisation du psychique (*Versuch eine Analyse der Vorderhirnfunktionen. Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie*, vol. 83), Küppers indique son point de vue à l'égard des théories noétiques sur la dépendance réciproque des phénomènes moraux et matériels. Il compare les fonctions de l'écorce cérébrale et des ganglions sous-corticaux avec l'activité de la cellule, dont le nucléus détermine les relations entre les parties cellulaires, représente la cellule entière par rapport au milieu et est l'âme de la cellule entière. L'organisme humain est un système complexe d'âmes cellulaires, sur la fonction commune desquelles domine le centre de l'organisme situé près du 3<sup>e</sup> ventricule. L'« âme » a son siège dans le thalamus.

L'action de se rappeler est un acte du thalamus par lequel se ramassent les traces du phénomène déposées dans l'écorce, qui est une bibliothèque où sont déposées toutes nos sciences et connaissances. Le thalamus est le siège des penchants et des intérêts personnels, c'est le siège du caractère. Le tempérament dépend des particularités de l'appareil central de la substance grise.

Küppers (*Ueber den Ursprung und die Bahnen der Willensimpulse*,

Zeitsch  
inspir  
de l'o  
3<sup>e</sup> v  
Zentr  
der F  
von h  
Appa  
En  
der S  
1922  
l'axe  
thala  
exéc  
nil p  
Gu  
thém  
dyst  
régie  
der  
sich  
die v  
sillit  
Var  
M  
ques  
l'att  
nexi  
qual  
aux  
effe  
tanc  
F  
psy  
à u  
Pier  
dan

(1)  
Psy  
Psy  
(2)  
venh  
4, P  
(3)  
de l  
psy  
pha  
Zen

*Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie*, vol. 86, c. III, 1923), inspiré par les mêmes considérations que moi, place le centre végétatif de l'organisme et la personnalité animale dans la substance grise du 3<sup>e</sup> ventricule ; il dit expressément : *Das Zentrum des Subjekts falle mit dem Zentrum des Organismus in der Weise zusammen, dass auch das Zentrum der Person in das Höhlengrau des dritten Ventrikels liegen kommt, und von hier aus Beeinflussung des benachbarten Thalamus den animalischen Apparat zu regieren.*

Enfin, dans un article intitulé : « Ueber den Sitz der Grundstörung bei der Schizophrenie » (*Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie*, 1922, 546), Küppers ne place pas la personnalité dans l'écorce, mais dans l'axe cérébrospinal, surtout dans sa partie antérieure dans la région thalamique. L'écorce et ses fonctions sont un instrument, un organe exécutif par lequel la volonté de la personne se manifeste, la schizophrénie physiologique équivaut à une lésion de l'axe.

Gurewitsch (1) décrit chez les enfants qui ont survécu à la fièvre exanthématique, à la syphilis ou l'encéphalite épidémique, des symptômes dysthymiques et anéthiques et il en attribue l'origine à des lésions de la région thalamique et des ganglions basilaires, car là se localise *der Kern der Persönlichkeit, welcher eng mit den Gefühlszentren verbunden ist und sich auf den vielfältigsten (entero-und proprioceptiven) Empfindungen, die vom gegebenen Organismus ausgehen aufbaut et der Mechanismus der sinnlichen Störung (Wahrscheinlich auch der dysthymischen-mit gewissen Varianten) an das fronto-thalamische Hoordinations-system gebunden ist.*

Max Meyer (2) dans l'étude où il analyse les divers symptômes psychiques et neurosomatiques déjà cités dans l'encéphalite chronique, attire l'attention sur la possibilité que les troubles de conscience soient en connexion avec des modifications des centres du métabolisme et qu'en expliquant les phénomènes psychopathiques, il faut donner de l'importance aux modifications cérébrales organiques et à leur combinaison avec les effets des troubles végétatifs venant du centre, ce qui a une grande importance pour le problème de la volonté.

François Naville (3), s'appuyant sur ses observations de modifications psychiques dans la « bradyphrénie » dans l'encéphalite chronique, conclut à un siège sous-cortical en rappelant les travaux anciens de Buscain, Pieron et Camus, qui placent les centres de l'affectivité et de la volonté dans la base du cerveau.

(1) Über Charakterveränderung bei Kindern infolge organischer Hirnerkrankung. Psychiatr. Kinderklin. ; medico-pæd. Inst., Moskau. (*Zeitschrift f. d. g. Neurol. u. Psychiatrie*, Vol. 86, c. 4-5. P. 597-608, 1923.)

(2) Über Veränderung der Persönlichkeit bei chronischer Encephalitis. (Nervenhilfsanstalt d. Stadt Frankfurt a. M., Köpperni. Ts. Klin. Wochenschr. Jg. 3, Nr. 4, P. 137-141, 1924.)

(3) Les centres psychiques sous-corticaux palé-encéphaliques. Réflexion à propos de la déchéance mentale postencéphalitique. (Die subcorticalen palaencephalischen psychischen Zentren. Überlegungen zu den geistigen Schwachzuständen nach Encephalitis). *Archiv. de psychol.* V. 19, n° 73, p. 38-34, 1924. Comptes rendus dans le *Zentrbl. f. d. g. N. u.*, p. 39, 3-4.



J. Roussy et J. Lhermitte (1) observent depuis deux ans une institutrice chez laquelle se sont développés tout d'un coup, outre d'autres symptômes, nombreux accès narcoleptiques, somnolence et troubles psychiques caractéristiques, exclusivement limités à la sphère émotive, morale et de l'affectivité, tandis que la sphère intellectuelle restait intacte. On a diagnostiqué la présence d'un néoplasme dans la région infundibulo-tubérale, ce qui fut confirmé par le succès complet de la radiothérapie pénétrante qui amena une guérison parfaite. Ce qu'il y a de remarquable dans ce cas, ce sont les troubles psychiques se rapprochant des syndromes psychiques que l'on peut observer dans l'encéphalite épidémique et qui sont caractérisés par la disproportion entre les fonctions purement intellectuelles qui sont conservées et les troubles graves de l'affectivité, de la disposition d'esprit, du caractère et souvent aussi de la sphère morale. Ces troubles psychiques peuvent être rapportés à des lésions atteignant les régions mésentéphalique et diencéphalique.

D'après Jean Cuel (2), les troubles mentaux sont un phénomène courant dans les tumeurs de l'hypophyse et se manifestent sous les formes les plus diverses. Le type le plus fréquent est un affaiblissement intellectuel, plus ou moins accentué et pouvant amener, quoique rarement, une véritable démence.

Chez une femme de 57 ans, on observe un rapide développement de syndromes de démence, amenant dans l'espace de deux mois à la cachexie et à la mort. D'abord la démence paralytique est diagnostiquée ; ce n'est que quelques semaines avant la mort que l'on put songer à une tumeur cérébrale à cause de certains symptômes tardifs. Il n'existait cependant pas de symptôme qui indiquât une localisation dans la région hypophysaire. A l'autopsie, on trouva une tumeur volumineuse de l'hypophyse avec altération de la selle turcique.

David (3) conclut dans son travail : *dass die vegetative Regulationszentrale in den basalen Ganglien des Zwischenhirns eng verbunden ist mit der Psyche, dem Endokrinsystem und dem vegetativem Nervensystem.*

L.-R. Muller (4) (Erlangen), parlant de la connexion entre le système nerveux sympathique et les phénomènes mentaux, dit : *Die Stimmungen nicht nur das vegetative Nervensystem beeinflussen, sondern dass sie in ihm zustande kommen et que in das Höhlengrau des drillen Ventrikels haben wir also nicht nur die Lebenszentren für den Körper und seine Organe sondern auch das Zentrum für die seelischen Vorgänge, also die Psyche zu lokalisieren.*

(1) Syndrome infundibulo-tubéral d'origine néoplasique probable guéri par la radiothérapie pénétrante. Les troubles psychiques consécutifs aux lésions basilaires du cerveau. *Séance de la Société de Neurologie de Paris*, 3, VII, 1924.

(2) Tumeur de l'hypophyse à symptomatologie mentale. (*Revue neurop.*, 1924, I, 5.) (3) Augstafehl und vegetatives Nervensystem. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Vol. 91, c. 1-2, p. 209-218, 1924.

(4) Beziehungen des Sympathicus zym Vagus (*Allg. Zeitschrift für Psychiatrie u. psych. gerichtl. Med.* Vol. 60. C. 3-4, p. 141-156, 1924).

M. Rosenfeld (1) pense aussi que les troubles de la conscience peuvent être le plus facilement provoqués par la base du cerveau, et les environs du 4<sup>e</sup> ventricule et que le siège des centres vitaux les plus importants a aussi des rapports intimes avec la fonction psychique centrale.

Karl Birnbaum (2) croit que l'écorce cérébrale est le centre fonctionnel surtout de l'activité intellectuelle, tandis que l'activité affective et impulsive part de la base du cerveau.

Franz Lucksch (3) fait l'examen anatomique d'un cas de sommeil pathologique ayant duré 14 jours et qui eut une issue fatale. Il a trouvé un abcès et un ramollissement de la partie postérieure de la substance grise du 3<sup>e</sup> ventricule ainsi que des régions congituës de l'aqueduc de Sylvius. Il prétend que la somnolence dans l'encéphalite léthargique dépend de lésions situées dans cette partie du cerveau.

Fritz Franke (4) arrive à la conclusion que certaines maladies des ganglions sous-corticaux ont comme conséquence, de façon relativement constante, une altération psychique, surtout la pseudosclérose et la maladie de Wilson. L'espèce de trouble n'est pas uniforme, ou bien il se produit des accès de fureur, ou de la dépression, ou bien de l'obtusion, ou bien encore l'intelligence et la mémoire restent intactes. Le plus souvent, il y a des états catatoniques. Le symptôme psychique dominant est une diminution de l'activité mentale, dans le sens de Berze, ce qui se manifeste par un rétrécissement de l'horizon intellectuel, une irritabilité affective, le cas échéant, par de l'hébètement, de l'apathie atteignant jusqu'à la stupeur et, finalement, par une diminution graduelle des fonctions intellectuelles, une fixation dans les réactions habituelles. L'auteur refuse catégoriquement d'admettre que, dans la pseudosclérose et la maladie de Wilson, les troubles mentaux soient causés par les modifications que l'on constate dans l'écorce.

De même, diverses psychoses présentent des symptômes physiques différents qui indiquent une lésion des ganglions sous-corticaux. On rencontre de l'anisocorie, de la mydriase, du myosis, une réaction lente des pupilles, et avant tout, aucune réaction aux impulsions psychiques. De même, les troubles vasomoteurs et végétatifs se rencontrent aussi bien dans la catatonie que dans les lésions neurologiques des ganglions sous-corticaux. Il en est de même pour les glandes à sécrétion interne. Les troubles de la motilité dans la catatonie sont une preuve d'une lésion des ganglions basilaire, car les impulsions motrices partent des ganglions sous-corticaux qui règlent en même temps la synergie musculaire.

(1) Ueber Bewusstseinszentrum (Deutsch. med. Wochenschrift, A. 50, n° 38, p. 1271-1272, 1924. Zentralblatt f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie, Vol. XL, p. 39, 1925).

(2) Konstitution, Charakter und Psychose, Deutsch. med. Wochenschrift, A. 50, Nr. 38, p. 1275-1277, 1924. Zentralblatt f. die ges. Neurol. u. Psych. Vol. XL, C. 1-2, p. 106, 1924.

(3) Ueber das « Schalfzentrum », Institut d'anatomie pathologique de l'université all. de Prague. (Zeitschrift für die ges. Neurol. u. Psych. Vol. 93, c. 1-2, p. 83-94, 1924. Zentralblatt f. d. g. Neurol. u. Psych. Vol. 93, c. 1-2, p. 83-94, 1924. Zentralbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. Vol. XL, p. 40, 1925).

(4) Ueber die psychiatrische Bedeutung der Erkrankung der subcort. Gangl. und ihre Beziehung zur Katatonie. Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. Vol. 70.

Aussi les troubles catatoniques de la pensée proviennent d'un trouble de l'acte mental intellectuel. Specht (*Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*) désigne le centre végétatif mésocéphalique comme centre vital et il a le pressentiment que là se trouve le siège de la vie psychique primaire, de l'âme, dont l'écorce cérébrale est un organe auxiliaire.

Tout ce que je viens de citer des auteurs nommés, je l'ai dit en essence il y a 15 ans, et je suis très heureux que justement la *Revue neurologique* et la *Revue scientifique* l'aient publié ainsi que les comptes rendus du congrès des aliénistes et neurologistes français en 1910 à Bruxelles.

III. — La valeur des études de Charcot sur les troubles moteurs de l'hystérie au point de vue de la pathophysiologie de la motilité, par Stefan K. PIENKOWSKI (de Varsovie).

Charcot a été le premier qui ait donné l'initiative aux investigations minutieuses des phénomènes cliniques de l'hystérie ; en faisant cela, il a pris vis-à-vis du malade l'attitude d'un naturaliste qui observe et qui expérimente. A partir de ce moment, la conception de l'hystérie a été soumise à maintes reprises à des revisions et à des modifications, et son tableau clinique se débarrassait graduellement des éléments qui y étaient à tort inclus (maladie de Wilson, pseudo-sclérose de Westphal-Struempel, spasme de torsion de Ziehen-Oppenheim, etc.).

Actuellement, grâce aux travaux de M. Babinski, nous savons que : « L'hystérie est un état pathologique se manifestant par des troubles qu'il est possible de reproduire par suggestion, chez certains sujets, avec une exactitude parfaite et qui sont susceptibles de disparaître sous l'influence de la persuasion (contre-suggestion) seule ».

En dehors de toute question de pathogénie de l'hystérie, je voudrais attirer l'attention sur l'intérêt que présente l'étude des troubles faite par Charcot, du point de vue du mécanisme moteur de l'homme normal et pathologique. Je désirerais soumettre à une analyse comparative certains troubles moteurs observés dans l'hystérie, les envisager du point de vue de nouvelles conquêtes cliniques dans le domaine de la pathologie de la motricité e, en se basant sur les traits obtenus au moyen de cette comparaison, essayer de définir la place qui convient aux troubles moteurs hystériques au milieu des autres types des troubles moteurs. Une telle analyse facilitera peut-être la compréhension patho-physiologique de troubles moteurs dans l'hystérie et peut-être même éclaircira-t-elle la pathogénie de cette maladie.

A. — Revue des troubles moteurs hystériques.

L'étude des mouvements dont je m'occupe depuis quelques années, me semble présenter un intérêt au point de vue de la compréhension du mécanisme moteur de l'homme.

En examinant les troubles moteurs hystériques, il convient de consacrer

une attention particulière au matériel clinique considérable qui nous a été fourni par l'École de Charcot. Ce matériel prendra pour nous une importance toute particulière si nous l'envisageons du point de vue de l'expérience clinique. Car si d'une part les malades se trouvaient dans la clinique de Charcot dans des conditions peu favorables à leur guérison, d'autre part ces mêmes conditions facilitaient et favorisaient parfaitement l'apparition de l'hystérie dans toute son étendue et sa puissance. L'hystérique, qui exécute des mouvements dépourvus de tout but et en apparence désordonnés, utilise forcément des automatismes, de même que le fait par exemple d'un acteur qui se pénètre de son rôle.

Si, afin de comparer plus facilement les troubles moteurs hystériques avec d'autres types, nous les divisons en deux groupes : a) symptômes d'hypermotricité et b) symptômes d'hypomotricité, alors aux *symptômes d'hypermotricité* on pourrait rattacher certains troubles moteurs, constatés dans les grandes attaques hystériques, dans les chorées rythmiques hystériques, dans les mouvements concernant les divers groupes musculaires spéciaux, dans les excitations psychomotrices, etc.

Le temps dont je dispose étant très limité, je ne pourrai faire une description détaillée de ces divers troubles moteurs, je me permettrai seulement d'énumérer ces groupes sous lesquels on peut ranger les divers troubles moteurs de l'hypermotricité des hystériques, en prenant comme base ces descriptions détaillées (phot.).

Le 1<sup>er</sup> groupe est formé par les mouvements pathologiques, étendus, assez lents, souvent rythmiques, systématisés, intéressant la tête, le tronc et les extrémités, bilatéralement ou unilatéralement ou enfin fragmentairement une extrémité. Ce sont les mouvements associés. Le caractère le plus frappant de ces mouvements ce sont deux attitudes fondamentales que prennent les membres mus par le mouvement, dans ses deux positions extrêmes :

1<sup>re</sup> attitude : extension, adduction, rotation interne de l'extrémité, souvent une attitude caractéristique de la main, du pied et des doigts (main hiératique, d'accoucheur, pied varus équin, etc.).

2<sup>e</sup> attitude : flexion, abduction, rotation externe de l'extrémité et attitude caractéristique de la main, du pied et des doigts.

Comme exemples de ces mouvements peuvent servir : « grands mouvements de balancement » si souvent constatés dans la période des contractions et des grands mouvements ; les mouvements de forgeron, de nageur, de rameur et autres dans les chorées rythmiques hystériques, les mouvements dans le « délire saltatoire », etc. Si ces mouvements s'étendent sur quelques membres ils sont isochroniques, de façon qu'ils allongent ou raccourcissent le corps.

Le 2<sup>e</sup> groupe est composé de mouvements pathologiques dans le domaine des fonctions d'une importance vitale, telles que : respiration, mastication, etc., lesquels, il me semble, doivent être rattachés au groupe suivant.

Le 3<sup>e</sup> groupe des mouvements, rapprochés aux mouvements généraux,

primitifs, affectifs, expressifs, locomoteurs, etc. (pleurer, rire, courir, rotation du corps, etc.). Ce sont les para ou dyscinésies.

Le 4<sup>e</sup> groupe est formé par les mouvements et attitudes composés, comme ceux de la période des mouvements passionnels et plastiques, les mouvements stéréotypiques, pseudo-tics, certains mouvements au cours de l'excitation psychomotrice, etc., avec de nombreux reliquats des groupes précédents.

Le 5<sup>e</sup> groupe enfin comprend les actes et agissements dépendant des hallucinations

En ce qui concerne : les *sympômes d'hypomotricité*, c'est ici qu'appartiennent le « tétanisme » ainsi appelé de la période épileptoïde, ou « les attaques de contracture », les amyosthénies, les contractures hystériques, certains troubles de la marche ( la marche saltatoire, bégayante, à petits pas, etc.), les symptômes d'hypomotricité dans les divers groupes musculaires spéciaux (la parole, les muscles des yeux, etc.), etc.

Les groupes sous lesquels on peut ranger ces différents symptômes, ont les suivants :

Le 1<sup>er</sup> groupe comprend les phénomènes constatés au cours de la période épileptoïde de la grande attaque hystérique ( les attaques de contracture), les paralysies avec contractures proprement dites et les contractures hystériques, « arc de cercle » de la période des contorsions et des grands mouvements. Tous ces troubles caractérisent les attitudes spéciales des membres, passagères ou permanentes. Et notamment :

*Extrémilé supérieure* : 1<sup>re</sup> attitude : extension du coude, adduction, rotation interne, pronation de l'avant-bras, déviation cubitale de la main, doigts en tuile, en cône, main d'accoucheur, « main de l'archet », « sacerdotale », hiératique (pas toujours marquée).

2<sup>e</sup> attitude : flexion du coude, abduction, rotation externe (parfois interne), supination (parfois pronation), flexion de la main ou position intermédiaire, doigts fléchis ou comme dans la première attitude.

*Extrémilé inférieure* : 1<sup>re</sup> attitude : extension de la cuisse et du genou, adduction, rotation interne, flexion plantaire du pied avec supination, doigts fléchis dans le sens plantaire.

2<sup>e</sup> attitude : flexion de la cuisse et de la jambe, abduction légère, rotation externe, flexion dorsale du pied ou la position intermédiaire, flexion des doigts ou la position intermédiaire.

Le 2<sup>e</sup> groupe est formé par des troubles ayant de certains signes d'hypomotricité, tels que : astasie-abasie, d'autres troubles de la marche, le bégayement hystérique, etc. Ces troubles concernent les mouvements locomoteurs, expressifs, généraux, etc. On pourrait les appeler para ou dyscinésies.

Le 3<sup>e</sup> groupe comprend les paralysies flasques dépourvues de tous les mouvements et des attitudes caractéristiques.

En confrontant ces divers groupes de l'hyper et de l'hypomotricité dans l'hystérie, nous trouvons des traits communs, qui nous permettent de classer ces manifestations en deux catégories :

1<sup>o</sup> A la première appartiennent les mouvements et les attitudes ressemblant aux mouvements associés, syncinétiques.

2<sup>o</sup> A l'autre ceux qui sont identiques aux mouvements expressifs généraux, primitifs, affectifs, locomoteurs, les fonctions d'une importance vitale, avec les traits caractéristiques de paracinésies.

B. — *Symptômes moteurs hystériques et autres types des troubles moteurs.*

En comparant les phénomènes hystériques susmentionnés avec d'autres types des troubles moteurs, nous pouvons d'avance éliminer :

I. — *Troubles moteurs périphériques, pyramidaux et cérébelleux.*

On obtient d'autres résultats si l'on compare ces phénomènes hystériques avec :

II. — *Troubles moteurs extrapyramidaux.*

Les symptômes extrapyramidaux peuvent être divisés d'une façon générale en deux syndromes : hypercinétique et akinétique, et la meilleure illustration clinique, mettant en relief le domaine des possibilités des troubles moteurs extrapyramidaux, nous est donnée par l'encéphalite épidémique léthargique.

Parmi les symptômes hypercinétiques dans cette maladie, nous rencontrons des mouvements qui se rapprochent sous certains rapports des troubles moteurs hystériques : « chorée salutante rythmique », « tics de salutation », « chorée variable de dégénérés », pseudo-tics « pandiculations », mouvements bradycinétiques, réactifs, choréo-athétosiques, etc.). La plupart de ces mouvements se rattachent à la catégorie des mouvements associés, syncinétiques, du type méga-brachy et microsyncinétique, avec des attitudes caractéristiques des membres, catégorie que j'ai déjà essayé d'analyser et de délimiter dans un ouvrage précédent. Nous connaissons aussi des spasmes toniques, pseudo-tétaniques, du type de « decerebrate rigidity », semblables aux mouvements mégasyncinétiques fixés ; mérite enfin l'attention de syndrome pseudo-bulbaire, d'origine striée. D'autres mouvements, très nombreux, qu'il m'est impossible d'énumérer ici, se construisent en quelque sorte sur les mouvements précédents ; je rappellerai seulement les mouvements dits pseudo-spontanés (de forgeron, de nageur, d'escrimeur, genre de salutation masculine ou féminine, mouvements de sautillement, salut militaire, se frotter le front, s'arranger les cheveux, etc.) et les mouvements obsédants, itérés, souvent rythmiques.

Dans l'hypomotricité, nous rencontrons le parkinsonisme bien connu, avec l'attitude typique des membres, la posture pithécoïdale ou lordotique.

Or, la comparaison minutieuse de troubles moteurs hystériques avec les troubles moteurs extrapyramidaux, nous indique de nombreuses ressemblances dans ces deux types, concernant :

1<sup>o</sup> *Le domaine des mouvements.* Dans les deux cas sont modifiés les mouvements syncinétiques, généraux, primitifs affectifs, perfectionnés, en un mot les automatismes moteurs sur lesquels se construisent probablement



les mouvements plus compliqués, tels que : mouvements stéréotypiques, obsédants et persévérés.

2<sup>o</sup> *La morphologie des mouvements*, parce que les membres prennent des attitudes semblables dans les deux cas, d'ailleurs nous y constatons le plus souvent les signes caractéristiques pour les mouvements syncinétiques.

3<sup>o</sup> *La rythmicité des mouvements*, qui dans les deux formes de troubles constitue un phénomène fréquent.

4<sup>o</sup> *Les troubles concomitants*, tels que les troubles végétatifs, psychiques et même les troubles du sommeil et de la veille et les symptômes sensitivo-sensoriels.

Il n'en ressort nullement que l'hystérie soit identique à quelque unité connue des maladies du type extrapyramidal. Il faut faire des réserves les plus catégoriques contre une telle conclusion. En effet nous savons combien grandes sont les différences entre l'hystérie et les affections du système extrapyramidal jusqu'ici observées.

Les résultats obtenus par l'analyse des troubles moteurs jettent un peu de lumière d'un nouveau point de vue sur la pathogénie de l'hystérie. Car ces résultats nous expliquent d'une façon plus objective ce à quoi l'on croit souvent pour des raisons d'ordre moral, notamment que l'hystérie n'est pas simulation. Cependant si l'hystérie est un état pathologique dans lequel se produisent des phénomènes qui peuvent être provoqués et supprimés au moyen de la suggestion, une question se pose : par quoi alors est motivée cette suggestibilité augmentée ? Il faut, à mon avis, chercher donc avant tout la nature même de l'hystérie dans ces conditions spéciales qui rendent possible la suggestibilité accentuée. Si les ressemblances cliniques rapprochent sous certains rapports les troubles hystériques des troubles extrapyramidaux, on peut aussi supposer, jusqu'à un certain point, la ressemblance des modifications physiopathologiques ayant provoqué ces troubles. Il est probable que nous avons affaire ici avec le procès de *relâchement*, de *dissociation* ou de *désintégration* entre les deux grands domaines des mouvements : celui des mouvements automatisés et celui des mouvements volontaires. Leur participation synergique harmonieuse fut une fois lésée pour des raisons anatomo-pathologiques, et la seconde fois, fonctionnelles. De là provient un nouvel état d'équilibre pathologique, où, dans le cas de l'hypermotricité, prévalent probablement les automatismes strio-pallidaires, et dans le cas d'hypomotricité, les automatismes sous-pallidaires, mésentéphaliques et inférieurs. Ceci n'est évidemment qu'une supposition assez vague, ne pouvant pas être fondée d'une façon objective.

Dans tous les cas il est certain que les phénomènes hystériques demandent qu'on les analyse de nouveau très exactement de ce point de vue-là.

La méthode de l'investigation de l'hystérie nous a été léguée par Charcot. C'est l'observation et l'expérience clinique. Dans les expériences sur l'hystérie faites par Charcot, le critère de la maladie, c'était le phénomène clinique, surtout le phénomène moteur. Il a été exactement décrit et analysé selon les connaissances scientifiques de ce temps-là. Cette voie

devait,  
de l'hys

C'est  
grand m  
dériver  
un mat  
matérie  
sement  
réelle, c  
« Quo  
l'on ven

C'est  
descrip  
toire c  
noms  
Babins

Chez  
faire le  
Si, à  
blier q  
l'atten

Je n  
non tr  
Au  
la lep

La  
dienn  
les h  
syph  
tand

sous-s  
sans s  
spont  
vascu  
sion

La  
ces h  
de l'  
trans  
C'  
en r  
L'

devait, suivant Charcot, mener à la compréhension de la nature même de l'hystérie.

C'est dans cette méthode d'investigation que je vois justement le très grand mérite du maître de la Salpêtrière. Grâce à ces notes détaillées, qui décrivent les expériences une à une, nous trouvons dans l'œuvre de Charcot un matériel immense qu'on pourrait à présent utiliser à nouveau. Ce matériel contribuerait peut-être plus d'une fois encore à l'approfondissement de notre connaissance de l'hystérie et faciliterait sa conception réelle, dans laquelle s'affirmerait la pensée de Charcot :

« Que l'hystérie n'est pas une de ces inconnues où l'on voit tout ce que l'on veut. »

#### IV. — Quelques considérations sur les hémorragies sous-arachnoïdiennes, par E. HERMAN (de Varsovie).

C'est aux auteurs français en première ligne que la neurologie doit la description parfaite de cette entité morbide et la connaissance de son histoire clinique et de ses bases anatomiques ; comme exemple, je cite les noms de Baillarger, Gintrac, Hayem, Lelut, Legénie, Froin, Guinon, Babinski et Jumentié, Guillaumin et bien d'autres encore.

Chez nous, en Pologne, Flatau et Goldflam ont été les premiers à en faire le sujet de leurs études.

Si, à l'heure actuelle, j'ose en présence des experts aussi éminents publier quelques notes sur cette affection, c'est parce que je voudrais attirer l'attention sur les points peu connus.

Je me suis basé sur 18 (dix-huit) cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne non traumatiques, observés dans le service du D<sup>r</sup> Flatau.

Au point de vue *anatomique et clinique*, il faut en premier lieu discerner la leptoméningite hémorragique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

La première de ces entités comprend les hémorragies sous-arachnoïdiennes consécutives à l'état inflammatoire des leptoméniges, par exemple les hémorragies au cours de la méningite épidémique, de la méningite syphilitique et des méningites consécutives à l'infection généralisée ; tandis que dans la seconde catégorie doivent être rangées les hémorragies sous-arachnoïdiennes qui nous intéressent le plus. Elles sont spontanées, sans symptômes inflammatoires méningés vrais et comprennent les formes spontanées dues probablement à la diathèse hémorragique, aux lésions vasculaires, aux anévrysmes artériels, aux maladies du sang, à l'hypertension ou enfin aux causes absolument inconnues.

La pléocytose dans le liquide céphalo-rachidien qui se manifeste dans ces hémorragies spontanées, n'est pas, comme on le sait, l'expression de l'état inflammatoire des méninges ; elle ne représente que la réaction transitoire des méninges contre le sang épanché.

C'est donc un fait à souligner, que le degré de la pléocytose n'est point en rapport direct avec les altérations histologiques.

L'autopsie d'un cas d'hémorragie méningée médullaire, dans lequel

l'examen du liquide céphalo-rachidien décèle une pléocytose, atteignant jusqu'à mille cellules dans un millimètre cube ne montra pas dans les méninges même des traces d'infiltration. Par conséquent, dans ce cas, nous sommes en présence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, et non point d'une leptoméningite hémorragique.

Donc il ne s'agit de leptoméningite hémorragique que dans les cas où l'histoire clinique totale plaide en faveur d'une méningite primaire. Au point de vue diagnostique, il faut souligner le point noté par M<sup>me</sup> Zylberlast-Zand, à savoir : l'absence complète ou la présence infiniment faible de la réaction globulinique dans les liquides xanthochromiques non inflammatoires, à l'opposé des inflammatoires.

Il y a lieu de souligner dans le groupe des hémorragies sous-arachnoïdiennes, tout spécialement celles dites spontanées, c'est-à-dire dans lesquelles aucun agent anatomique, ni étiologique ne peut être décelé et les troubles vaso-moteurs jouent un rôle éminent, probablement en rapport avec le système endocrino-végétatif.

Goldflam donne aux hémorragies spontanées le nom de vasoneurotiques. Selon lui la migraine joue dans leur étiologie un rôle éminent ; par suite des troubles vaso-moteurs, des hémorragies, le plus souvent veineuses, ont lieu.

En analysant les moments étiologiques dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes, il faudrait prendre en considération tous les points qui dans certain degré pourraient contribuer à élucider l'étiologie obscure de cette affection. En me basant sur mes observations personnelles, je voudrais donc attirer l'attention encore sur un autre moment, à savoir : le rapport de l'épilepsie à l'affection en question.

Je fais abstraction des hémorragies se produisant au cours de l'accès convulsif et qui dans ce cas sont dues à la tension momentanément exagérée et à la stase veineuse ; je parle des hémorragies sous-arachnoïdiennes qui surviennent brusquement chez des sujets atteints d'épilepsie essentielle, mais ni pendant la crise, ni directement après celle-ci. Ainsi, par exemple, une de ces observations concerne une malade de 55 ans qui depuis son enfance avait des crises d'épilepsie et dont le fils était également atteint d'épilepsie essentielle. Le second cas concerne une malade de 37 ans, ayant depuis son adolescence des crises de petit mal et depuis sa 37<sup>e</sup> année des accès de convulsions avec aphasie transitoire. Dans un cas comme dans l'autre, l'hémorragie sous-arachnoïdienne s'est manifestée indépendamment des crises.

Toutefois, les observations ci-décrites montrent que la prédisposition épileptique a son importance dans l'étiologie des hémorragies sous-arachnoïdiennes, non seulement à cause de convulsions, mais encore par suite des conditions propices aux hémorragies, c'est-à-dire par la création d'un milieu favorable à eux par suite des troubles vaso-moteurs.

Au point de vue anatomique, je souligne la résistance extraordinaire de la membrane arachnoïdienne ; dans un cas, l'examen post-mortem a décelé des caillots sanguins énormes autour de la moelle rachidienne et qui

étaient  
arachno  
C'est an  
noïde  
vue no

Notre  
en part  
entité  
aussi au

Enco  
épiénièr  
remplit  
naire, i  
sale sup  
des con  
procès

térieure  
Dans  
et anté

Bien  
l'étage  
dans le  
quelqu  
une seu  
chez un  
sous-ar  
sus et  
provoq  
Flatau  
dure-m  
par l'e

Gold  
laire,  
Goldfla

Qua  
ments  
compa  
par Go  
quém  
qu'on  
l'excit  
descrip  
sous-ar  
tion ;  
du cha  
duisan

étaient recouverts de l'arachnoïde indemne, de sorte que la cavité sous-arachnoïdienne ne contenait point de sang. Ceci s'oppose à l'opinion de Cestan et Verger qui dans tous ces cas admettent une lésion de l'arachnoïde, de même qu'à celle du prof. Guillain, qui ne distingue au point de vue nosographique que les hémorragies sus et sous-dure-mériennes. Notre opinion est que les hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées, en particulier chez des individus jeunes, en pleine santé, présentent une entité nosologique particulière non seulement dans le sens clinique, mais aussi au point de vue anatomique.

Encore une remarque anatomique : à la surface antérieure de la moelle épinière, contrairement à ce qu'on voit sur la face postérieure, le sang ne remplit pas uniformément tout l'espace sous-arachnoïdien, mais d'ordinaire, il s'accumule dans la région lombo-sacrée et quelquefois sur la dorsale supérieure. Il est difficile d'établir si ce fait dépend exclusivement des conditions mécaniques ; il est connu que généralement aussi les procès inflammatoires ont la tendance de se propager le long de la face postérieure, plutôt que de l'antérieure.

Dans la moelle, le sang s'amasse encore le long des racines postérieures et antérieures, en y formant une série de cônes.

Bien que dans cette communication je ne vise que le sang épanché dans l'étagé supérieur du système nerveux et qui s'accumule secondairement dans les espaces médullaires, néanmoins je dois souligner qu'on décèle quelquefois des hémorragies médullaires primitives. Nous avons observé une seule fois une hémorrhagie pareille dans le cours de crises épileptiques chez une malade avec angiome du cerveau ; dans ce cas, à part l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne médullaire, on a constaté encore des hémorragies sus et sous-dure-mériennes. Les hémorragies médullaires spontanées provoquent parfois la formation d'un kyste (comme dans l'observation de Flatau et Sawicki, où les extravasations sanguines s'épanchent dans la dure-mère près de la queue de cheval ; ce kyste a été traité avec succès par l'extirpation chirurgicale).

Goldflam a même décrit des hémorragies sous-arachnoïdiennes, médullaires, spontanées, qui récidivaient et dont l'origine est indéfinie ; selon Goldflam, elle est probablement vasomotrice.

Quant à la symptomatologie de cette affection, on trouve peu de renseignements dans les travaux français sur quelques troubles psychiques qui l'accompagnent pourtant si souvent. Flatau a souligné le fait, confirmé d'abord par Goldflam et ensuite par Mackiewicz, que chez ces malades apparaît fréquemment le syndrome net de Korsakoff. Outre des troubles psychiques, qu'on rencontre habituellement, comme l'obnubilation, l'apathie ou l'excitation, on en trouve d'autres. En guise d'exemple, je donne une description concise d'une malade de quatorze ans avec une hémorrhagie sous-arachnoïdienne spontanée qui présentait : 1<sup>o</sup> des troubles de l'attention ; 2<sup>o</sup> défaut de la faculté du jugement spontané ; 3<sup>o</sup> rétrécissement du champ de la conscience et 4<sup>o</sup> singulier changement psychique, se traduisant par le retour à l'âge infantile, ce qu'illustrait le mieux le langage

de la malade : sa parole tantôt rappelait la jargonophilie, tantôt le babilage infantile ; en parlant de soi-même, elle se mettait en troisième personne, employait tous les mots dans la forme diminutive, comme un petit enfant, prononçait *l* au lieu de *r*, etc.. A mesure de sa convalescence, cet état disparaissait. Dans ce cas, il s'agit donc de troubles psychiques que l'on peut ranger dans la catégorie de puérilisme et partiellement du « syndrome de caprices » (Faxeusyndrome) de Bleuler, c'est-à-dire des états observés dans la schizophrénie ou dans l'hystérie. Le fait est extraordinairement intéressant, puisque le syndrome en question a été produit par une affection organique, et précisément par la compression de l'écorce cérébrale. Ni les antécédents de la malade, ni la régression des signes psychiques, parallèle à l'amélioration somatique de la malade, ne plaident en faveur d'un épisode de constitution hystérique, ni de la crise initiale de schizophrénie. D'ailleurs, une coïncidence pareille est peu admissible. Il ne nous reste donc que l'hypothèse que la pression exercée sur l'écorce cérébrale ait été la cause directe de ce syndrome psychique. Elle a peut-être créé dans les voies d'association des entraves correspondantes.

Voici un exposé bref de mes observations, que je voudrais ajouter aux descriptions détaillées de l'affection publiées par les auteurs français.

V. — **Sur l'opération de Royle (première note)**, par B. RODRIGUEZ ARIAS et E. MIRA (de Barcelone).

La ramisection du sympathique (lombaire dans le cas de paralysie du membre inférieur et cervicale dans ceux du membre supérieur) a été proposée par Royle (1) pour traiter les paralysies spastiques. Les travaux remarquables de leur collègue Hunter constituaient le point de départ de la nouvelle méthode thérapeutique.

Eh bien ! malgré les communications de Royle, au cours du Congrès américain de Chirurgie de 1924 (mois d'octobre), les considérations sur sa valeur sont, déjà, l'objet de discussions nombreuses et passionnées.

Les efforts faits par J. Irvine Hunter (2), le regretté professeur d'anatomie et aussi physiologiste et neurologiste, à Sydney, pour démontrer l'influence du système nerveux sympathique sur la rigidité des muscles striés dans les paralysies spastiques, ne suffisent pas encore à résoudre clairement la question du tonus, surtout le tonus postural (Sherrington).

Il est très difficile, pour le moment, de discuter les résultats qu'on pouvait obtenir avec l'opération de Royle dans les différents cas de spasticité. Nous devons, en conséquence, nous rattacher aux faits cliniques.

C'est pour cette raison, précisément, que nous apportons notre contribution personnelle, d'ailleurs très petite. Nous avons fait opérer, jusqu'au

(1) NORMANN D. ROYLE. *Surgery, Gynecology and Obstetrics* (Chicago), décembre 1924.

(2). JOHN I. HUNTER. *Surgery, Gynecology and Obstetrics* (Chicago), décembre 1924.

moment actuel, 4 cas : trois hémiplegies cérébrales d'origine vasculaire (syphilis) et une maladie de Parkinson typique.

Au point de vue technique, il faut dire que les règles données par Royle sont très suffisantes, mais, quand même, les vaisseaux multiples et la finesse extrême des rami-communicantes, rendent difficile à la région cervicale, la section des nerfs (les 5-8), la section des 2-4 rami-lombaires est beaucoup plus facile.

Voici un très court résumé de nos observations :

1<sup>er</sup> cas. — Homme de 40 ans. Syphilis à 37 ans. Hémiplegie gauche (capsulaire). Hypertonie très évidente. Force musculaire assez bonne. Psychisme normal. Etat général satisfaisant. (Malade de notre service de l'Asile du Parc.)

Opération. Ramisection du sympathique lombaire (Dr A. Oller, de Madrid), très bien supportée. Après elle, ont diminué d'une façon remarquable les contractures, (au bout d'une demi-heure de l'opération, le malade étendait complètement son bras qui se trouvait en demi-flexion). Il peut marcher sans l'aide de canne. Sensation subjective importante d'amélioration. La ramisection lui a permis de descendre par les escaliers. A la région cervicale, les résultats de l'intervention (docteur J. Puig Sureda) sont, pour le moment, positifs. Les mouvements des doigts et du bras sont possibles. Ce malade a prêté son concours tout entier à une tâche persévérante d'auto-rééducation cynétique.

2<sup>e</sup> cas. — Homme de 48 ans. Syphilis qui a précédé de quelques mois l'accident vasculaire du cerveau. Hémiplegie droite. Aphasie. Hypertonie considérable. Etat général, bon traitement spécifique presque nul. (Malade de notre service de l'Asile du Parc.)

Opération. — Section des ramis du sympathique cervical (docteur M. Corachan), très bien supportée. L'hypotonie postopératoire, indiscutable, a été toutefois transitoire (2 semaines environ). Mais nous avons à déclarer quand même que l'auto-rééducation cynétique a été très insuffisante. Bismuth intraveineux.

On va l'opérer, bientôt, de ramisection lombaire.

3<sup>e</sup> cas. — Homme de 50 ans. Syphilis à 27 ans (roséole et plaques muqueuses). Antécédents d'alcoolisme. Deux ictus cérébraux. Hémiplegie droite. Aphasie. Hypertonie énorme, plutôt au membre thoracique. Etat général assez bon. (Malade du service du docteur Coll, à l'Hôpital de la Sainte-Croix.)

Opération. — Ramisection du sympathique cervical (docteur M. Corachan), très bien supportée. L'hypotonie postopératoire fut très évidente. Elle persistait, d'ailleurs, après 15 jours. Seulement la flexion des doigts a augmenté un petit peu.

4<sup>e</sup> cas. — Homme de 50 ans. Pas d'antécédents intéressants. A 40 ans a commencé le développement progressif (d'abord le côté gauche et puis le droit) d'une paralysie agitante typique. La spasticité est assez accentuée, ainsi que le tremblement. Participation très nette de la face. Il reste au lit depuis 4 ans. Psychisme légèrement déprimé. Etat général mauvais. (Malade de notre service de l'Asile du Parc.)

Opération. — D'abord, ramisection du sympathique cervical gauche et après du sympathique lombaire gauche (deux séances) (docteur M. Covadran). Le tremblement a diminué, seulement, pendant 8-10 jours, pour redevenir tout de suite normal. La spasticité ne se montre pas si intense, à l'heure actuelle, au membre supérieur, mais, en échange, la négativité des résultats antispastiques a été frappant au membre inférieur. Malgré le mauvais état général, les suites de l'opération ont été satisfaisantes.

Quels sont, en résumé, les enseignements que nous pouvons obtenir de l'étude de nos cas ?

Le plus évident est, sans doute, l'effet hypotonique immédiat de la ramisection sympathique sur le membre correspondant. Seulement, dans



le malade de Parkinson, les effets ont été négligeables ou nuls. Par contre, dans les cas 1 et 2 la diminution du tonus musculaire s'était montrée si intense qu'au bout d'une demi-heure de l'intervention, les malades avaient leurs bras tout à fait étendus. Mais, malheureusement, la durée de cette hypotonie a varié beaucoup et aussi, en conséquence, les résultats définitifs de l'opération.

La cause étant la même dans les trois hémiplegies, ainsi que les grosses conditions fonctionnelles, il nous semble que les facteurs admis par Royle pour expliquer le succès de l'opération doivent être contrôlés suffisamment. A notre avis, le facteur psychologique doit être envisagé avant d'opérer, c'est-à-dire quand on discute les contre-indications, beaucoup plus qu'il ne l'est au moment actuel.

En effet, le psychisme du malade (la volonté surtout) joue un rôle très énorme dans le succès ou dans l'échec de l'intervention chirurgicale. On peut dire, d'ailleurs, que le traitement postopératoire détermine, plutôt que la ramisection sympathique elle-même, l'amélioration des mouvements des membres paralysés. Les sujets qui arrivent à l'opération en plein enthousiasme, qui sont convaincus, à l'avance, du succès du traitement, qui collaborent, sans éprouver de défaillances, à l'œuvre du médecin, en cherchant à profiter de la descente du tonus musculaire, pour tâcher de rééduquer la coordination des mouvements (mobilisation, massage), etc., enfin, ceux qui suivent de très près les conseils médicaux, recueillent, certainement, de bons résultats. Mais l'échec est presque impossible à éviter si, par contre, les malades se montrent indifférents à l'opération, ne faisant rien, soit à cause d'un défaut intellectuel, d'une aboulie ou bien d'un scepticisme.

Nous croyons que la liste de limitations de l'opération de Royle publiée par Kamavel, Pollock et Davis (1) tout récemment (février 1925), est incomplète. On pourrait ajouter, sans doute, l'absence d'intérêt de la part du malade.

Il faut tenir compte, si on veut s'expliquer les mauvais effets déterminés par une marque d'intérêt, que l'intervention chirurgicale fournit au patient une occasion très importante pour qu'il tâche de rééduquer une série de mouvements qu'il ne pouvait accomplir, totalement ou partiellement, sans diminuer d'abord le tonus musculaire.

Nous savons tous, enfin, que le procès de rééducation est, surtout, un procès psychologique.

#### VI. — **Base anatomique de la rigidité décérébrée**, par M<sup>me</sup> Nathalie ZYLBERLAST ZAND (de Varsovie).

La question du tonus musculaire fut l'objet de tant de travaux récents, que je me bornerai ici de citer uniquement quelques observations personnelles et quelques faits expérimentaux.

(1) KAMAVEL, POLLOCK et DAVIS, *Archives of Neurology and Psychiatry* (Chicago), février 1925.

D'ap  
MM. F  
sépare  
Les  
d'énou  
en par

La r  
tonigèr  
fluence

La cl  
décérébr  
souffrir  
vomisse  
continue  
seul mot  
tion de  
d'un cat  
atteigne

D'après les notions apportées par M. Sherrington et complétées par MM. Rademaker et Magnus, la rigidité décérébrée apparaît lorsqu'on sépare l'encéphale du télencéphale au niveau des noyaux rouges.

Les expériences bien précises et minutieuses ont permis à M. Rademaker d'énoncer l'opinion que c'est précisément le noyau rouge et les voies qui en partent qui président à la tonicité musculaire normale de l'organisme.



Fig. 1. — Malade à l'état de rigidité décérébrée.

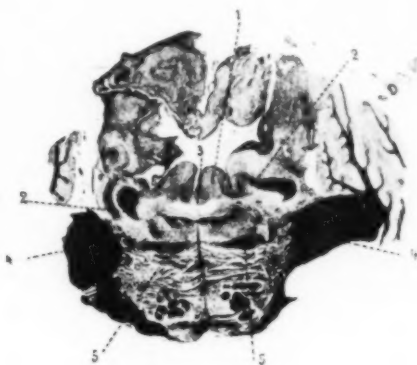


Fig. 2. — Tumeur de la région des tubercules quadrigémeaux.

La rigidité décérébrée apparaît comme suite de l'action des centres tonigènes situés au-dessous du noyau rouge qui, une fois privés de l'influence modératrice du centre rubral, développent librement leur fonction.

La clinique nous a permis d'observer un malade qui réalisa le tableau de la rigidité décérébrée avec une précision presque expérimentale. Le garçon de 16 ans commençait à souffrir de céphalées intenses. Bientôt s'installa la diplopie, raideur de la nuque et les vomissements. Ensuite survinrent les troubles psychiques profonds et la somnolence continue. Six mois après le début de la maladie le garçon finit par ne pas prononcer un seul mot, même pas un son. Son corps est devenu rigide (fig. 1). La meilleure description de l'impression qu'il faisait à l'observateur est celle qui présentait le tableau d'un catatonique plongé dans un état de stupeur profonde. La rigidité de son corps atteignait le degré pareil à celui qu'on obtient chez les animaux au cours de l'expé-

rience de la décérébration. La seule différence consistait en ce que les membres supérieurs furent fléchis forcément dans une position qu'on pourrait appeler celle « du canif fermé ». Le malade ne manifestait aucun signe de vie psychique, si l'on ne compte pas le réflexe buccal consistant en ce qu'il ouvrait la bouche lorsqu'on lui touchait la lèvre. Il ne se nourrissait qu'avec des liquides qu'on lui coulait dans la bouche, il n'exécutait pas un mouvement, à part quelques excursions latérales des globes oculaires suivant leur axe vertical. Pour abréger la communication je mettrai de côté tous les points cliniques assez intéressants concernant la paralysie des mouvements associés des yeux (syndrome de *Parrinaud*), etc., et je me bornerai à décrire sa rigi-

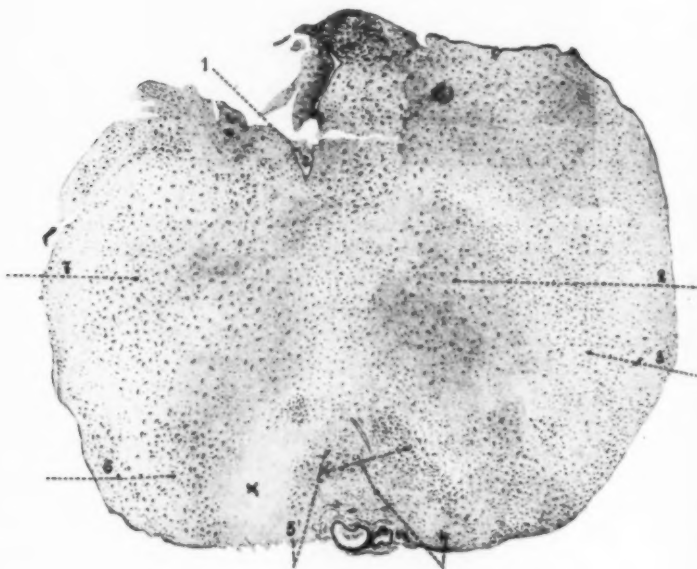


Fig. 3. — Medulla oblongata.

1. Ventric. IV. 2. Nucleus ambiguus. 3. Tract. Rubro-spin. 4. Lemniscus med.  
5. Olivae. 6. Nucleus Fuhic.-Later. 7. Subst. Gelatinosa. X. Lésion.

dité décérébrée. Etant permanente même pendant le sommeil, elle s'accroissait lorsqu'on percutait le crâne du malade, lorsqu'on le piquait ou lorsqu'on provoquait dans sa proximité un bruit fort. Si la piqure concernait le membre inférieur (surtout le gauche), il s'installait le réflexe de démarche (*walking réflexe*) consistant en raccourcissement de ce membre, suivi de son allongement simultanément avec le raccourcissement du membre du côté opposé.

L'état de la rigidité générale pouvait être modéré un peu par la flexion forcée de la tête en avant. Au contraire lorsqu'on mettait le malade sur le flanc, sa tête se mettait encore davantage en arrière et la rigidité de tous les muscles s'accroissait. Vers la fin de la vie les membres inférieurs hypertendus jusqu'ici se sont fléchis pareillement aux supérieurs. Le diagnostic de la tumeur des tubercules quadrijumeaux énoncé pendant la vie du malade s'est confirmé à l'examen postmortel. On trouva dans cette région un sarcome énorme (fig. 2) qui occupait la place des tubercules antérieurs et postérieurs.

La  
sent l  
dire à

Mai  
ni des  
Il fau  
lésions  
assez

ses pa  
nous

Par

Il s  
multip  
décéré

Le côt

la neu

tandis

lentic

présen

La e

intéres

priées.

L'op

nicité

Les

ont pr

l'ablat

et que

point

Donc

croire

tie inf

de la m

l'entré

Ce f

qui a

du bul

électri

En

la rigi

latéral

sistait

Sup

de rigi

rendus

La localisation de la tumeur correspondait à l'endroit auquel s'adressent les expérimentateurs voulant obtenir la rigidité décérébrée, c'est-à-dire à la *région des noyaux rouges*.

Mais l'examen microscopique n'a pas décelé des lésions bien évidentes ni des cellules nerveuses du noyau rouge, ni des voies correspondantes. Il faudrait donc supposer qu'il s'agissait des troubles des fonctions sans lésions décelables par nos moyens d'investigations, qui ne furent pas assez parfaits, du reste puisque la coloration élective des cellules nerveuses par la thionine ne pouvait pas être faite. La méthode de Weigert-Pal nous a montré la lésion des bras conjonctifs et rien de plus.

Par contre, la trouvaille dans un autre cas fut autrement intéressante.

Il s'agissait d'une fillette de 3 ans qui fut frappée par les tubercules multiples de la pie-mère avec l'hydrocéphalie secondaire. La rigidité décérébrée s'est installée chez elle dans la période terminale de sa vie. Le côté droit fut plus rigide que le gauche. L'examen microscopique décela la *neuronophagie bien prononcée des noyaux rouges, surtout du côté droit*, tandis que tous les autres amas des cellules nerveuses (au sein des noyaux lenticulaires, caudé, couche optique, locus niger Soemmeringi, etc.) ne présentaient point de lésions.

La question de la localisation de la rigidité décérébrée nous a paru assez intéressante pour tâcher de la résoudre au moyen des expériences appropriées.

L'opinion prépondérante est celle que le cervelet préside à l'hypertonie des muscles.

Les travaux de MM. Sherrington, Magnus, Horsley et Thiele nous ont prouvé le contraire : il découle de leurs expériences que, premièrement, l'ablation du cervelet peut engendrer la rigidité pareille à la décérébrée et que, deuxièmement, cette dernière une fois provoquée ne disparaît point lorsqu'on enlève le cervelet (sans produire trop d'hémorragie). Donc le centre de la rigidité devait siéger hors du cervelet. Il y a lieu de croire qu'il se trouve *dans la moelle allongée* et précisément dans sa partie inférieure, puisqu'on peut obtenir la rigidité de sa partie supérieure de la moelle allongée, et ce n'est que la section passant au-dessous de l'entrée de la VIII<sup>e</sup> paire qui amène la flaccidité des muscles.

Ce fait est confirmé par toutes les expériences, sauf une de M. Magnus, qui a réussi de conserver la rigidité après la section de la partie inférieure du bulbe. M. Sherrington trouva que l'excitation du bulbe avec le courant électrique *augmente la rigidité décérébrée*.

En croyant que c'est le noyau de Deiters qui tient sous la dépendance la rigidité, Hunter a entrepris l'expérience, où il sectionnait tout le coin latéral du IV<sup>e</sup> ventricule, le noyau de Deiters y compris : la rigidité persistait.

Supposant que les olives peuvent constituer ce centre hypothétique de rigidité, nous avons eu tâche de léser ces noyaux chez les animaux, rendus préalablement rigides par la décérébration. La première partie de

L'opération, c'est-à-dire la décérébration, est bien facile et je ne lui consacrerai pas de place, la seconde — la recherche des olives — est très difficile. Elle exige tout d'abord l'installation de la respiration artificielle, puis un instrument spécial qui ne lésait point la moelle sauf l'endroit voulu. Nous avons, dans ce but, fait construire un petit stylet se mouvant dans une gaine, le tout courbé, afin de pouvoir contourner la moelle allongée, en allant d'arrière en avant. Une fois l'extrémité de l'instrument se trouvant sur la face antérieure de la moelle, on faisait ressortir le stylet de sa gaine sur la longueur de 4 mm. et l'on faisait quelques mouvements de haut en bas, tâchant de détruire les olives sur toute leur longueur. Chez les lapins, les olives étant situées profondément au-dessus des pyramides, la tâche n'est pas facile.

Nous abordons les olives au niveau de la moitié inférieure du IV<sup>e</sup> ventricule. Ce dernier est ouvert par la voie sous-occipitale : on éloigne la membrane occipito-atlantoïdienne et l'on voit la face postérieure du bulbe. Les olives se trouvent à ce niveau dans la profondeur du tissu et n'atteignent presque pas la périphérie. Dans toutes nos expériences, le moment de lésion de la face antérieure de la moelle allongée fut signalé par des mouvements tumultueux des membres, suivis de leur relâchement complet. Dans un cas ce relâchement fut unilatéral, homonyme à la lésion, dans deux autres bilatéral, malgré le foyer unique de la lésion. L'examen microscopique, dans le cas de relâchement unilatéral, décèle les faits suivants : le stylet a traversé la moelle au niveau du pôle inférieur de l'olive, il a passé entre l'olive droite et le noyau du faisceau latéral (nucleus funic. lateralis (fig. 3). Par l'orifice d'entrée du stylet, la substance nerveuse s'échappa hors de la moelle, créant le faux neurone. Les cellules de l'olive, qui n'étaient même point touchées par l'instrument, se sont disloquées par le fait de ce déplacement de la substance nerveuse, de sorte que l'olive droite, dans sa presque totalité, a subi la lésion soit directe soit indirecte. Son hile en a été complètement ramolli. Quant aux autres territoires de la moelle il faut noter que la substance réticulée latérale fut lésée de même que le noyau du faisceau latéral (nucl. funic. lateralis). Une hémorragie abondante (capillaire) se voyait au sein de la substance gélatineuse, presque pas d'hémorragie au pourtour du bulbe.

Si nous tâchons maintenant de résoudre laquelle de toutes ces lésions peut être responsable du relâchement de la rigidité, nous devons exclure celle de la partie dorsale, puisque nous avons vu que le tamponnement et d'autres manipulations faites dans cette région n'influençaient point la rigidité. C'est au dernier moment, lorsque le stylet pénétrait dans la partie antérieure de la substance médullaire, que le relâchement entraînait en jeu. De deux agglomérations des cellules nerveuses qui bordent le lieu de passage du stylet, l'une appartenant au noyau du faisceau latéral ne peut pas être prise en considération puisqu'il est peu probable que la fonction aussi puissante que celle de la rigidité soit localisée dans un groupe de cellules peu considérable. L'olive présente une formation autrement importante.

Sar  
derni  
quelq  
les  
les ph  
nucl  
Si l  
indivi  
laquel  
centr

VII.-  
car  
ble  
NES

Nos  
de 18  
le frè  
memb  
par co  
d'une  
rencon  
cépha  
enfant  
accès  
d'une  
nature  
végéta  
troubl  
dont r  
 récem  
1<sup>o</sup> l  
matin  
chez l  
2<sup>o</sup> l  
3<sup>o</sup> F  
J. Atl  
même  
4<sup>o</sup> L  
perton  
tère ex  
5<sup>o</sup> L  
caract  
sujets  
parkin

Sans se prononcer définitivement sur le rôle des olives et laissant le dernier mot aux expériences ultérieures, je voudrais attirer l'attention sur quelques points de l'anatomie comparée, et précisément, chez les bipèdes, les olives sont beaucoup plus développées que chez les quadrupèdes; chez les phoques elles sont énormes (comme le prouvent les dessins dans le manuel de Flatau et Jacobsonn).

Si les dimensions des olives sont en rapport direct avec la propriété des individus de conserver la position érigée du corps, voilà la question à laquelle on pourra répondre lorsqu'on saura sûrement si elles constituent le centre de rigidité, c'est-à-dire de l'hyperinnervation des extenseurs.

**VII. — Sur une variété spéciale de paraplégie spasmodique familiale caractérisée par des crises paroxystiques d'hypertonie, probablement d'origine extra-pyramidale, par G. MARINESCO, DRAGANESCO et STOICESCO (de Bucarest).**

Nos observations concernent un frère et une sœur, âgés respectivement de 18 et 20 ans, offrant les signes d'une paraplégie spasmodique chez le frère et de paraplégie plus accusée chez la sœur, avec atrophie des membres, des troubles circulatoires et modifications des réflexes, tableau par conséquent différent de celui qu'on rencontre chez le frère en raison d'une spina-bifida qui nous explique les phénomènes insolites que l'on rencontre chez elle. De plus, la mère des enfants a expulsé un fœtus anencéphale, et avec spina-bifida cervico-dorsale, âgé de 7 mois. Chez les deux enfants sont apparus, pendant qu'ils fréquentaient l'école primaire, des accès d'hypertonie généralisée. Chez le frère ces crises s'accompagnaient d'une déviation conjuguée de la tête et des globes oculaires. Quant à la nature de ces accès d'hypertonie, auxquels s'ajoutent des phénomènes végétatifs, la première opinion et la plus plausible c'est qu'il s'agirait de troubles d'ordre extra-pyramidal. En voici les raisons: les phénomènes dont nous avons parlé se rapprochent des crises que nous avons écrites récemment dans le parkinsonisme postencéphalitique:

1<sup>o</sup> L'hypertonie a une évolution caractéristique. Elle fait défaut le matin, s'accuse à mesure que les muscles entrent en activité, ou même, chez la sœur, l'état de veille suffit pour la produire.

2<sup>o</sup> Les mouvements passifs répétés exagèrent l'hypertonie.

3<sup>o</sup> Pendant l'état de contracture nous avons pu constater avec le Pr J. Athanasiu, à l'aide de l'électromyographe, un courant d'action de même type que chez les parkinsoniens postencéphalitiques.

4<sup>o</sup> La déviation conjuguée des yeux et de la tête, pendant l'accès d'hypertonie chez le frère, constitue une preuve de plus en faveur du caractère extra-pyramidal de ce trouble.

5<sup>o</sup> L'action efficace de l'hyoscine et celui de l'atropine, qui est moins caractéristique, constitue un phénomène que l'on rencontre chez des sujets atteints d'affections extrapyramidales. Ensuite, comme dans le parkinsonisme, il y a un parallélisme entre l'hypertonie et l'apparition



des phénomènes végétatifs. A mesure que l'hypertonie diminue, il y a une disparition progressive des phénomènes végétatifs.

**VIII. — Sur la localisation de la région sensitive dans l'écorce cérébrale chez le singe (macaque), par DUSSEY DE BARRENNE (d'Utrecht).**

Résumé d'une vingtaine d'expériences sur cette question à l'aide de la méthode de la strychninisation locale. Par cette méthode, on peut délimiter sur l'écorce cérébrale les régions douées de fonctions sensibles.

Il s'est montré que la région sensitive s'étend non seulement sur l'écorce post-rolandique, jusqu'au lobe occipital, mais aussi sur l'écorce pré-rolandique jusqu'au lobe frontal.

En appliquant une toute petite quantité de solution de strychnine sur cette écorce, on obtient chez l'animal des symptômes d'hyperexcitation sensitive très marqués, non seulement de la sensibilité superficielle, mais aussi de la sensibilité profonde.

Il y a une subdivision de cette grande région sensitive de l'écorce cérébrale en 3 grandes parties; pour la tête, le membre supérieur et le membre inférieur. Entre les deux dernières il y a probablement la région du tronc.

Il est montré que l'écorce pré-rolandique a ainsi des fonctions sensibles, parce qu'on obtient les mêmes symptômes après strychninisation de cette écorce, par exemple de la région du bras, après extirpation de la partie post-rolandique de cette partie et de la même hémisphère et de toute la région pour le bras de l'hémisphère opposée. Pour plus de détails, on consultera les publications dans les *Proceedings of the Royal Society London*, 1924, et le *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 82, 1925.

**IX. — La projection de la Rétine dans le cerveau, par BROUWER (d'Amsterdam).**

Je me propose de vous donner un exposé des recherches anatomiques expérimentales sur la projection de la rétine dans le cerveau, recherches que j'ai faites à Amsterdam, en collaboration avec le professeur Zeeman, oculiste à notre Université.

Nous avons fait des petites lésions dans la rétine du lapin, du chat et du singe, et nous avons étudié la dégénérescence secondaire avec la méthode de Marchi. Nous avons poursuivi l'étude de soixante animaux en série complète.

Les résultats sont les suivants :

Chez le lapin, nous avons constaté une localisation très nette des différentes parties de la rétine dans le corps genouillé externe. On peut dire que la rétine se trouve comme retournée de nouveau dans le cerveau et que les différents quadrants sont situés comme dans le champ visuel. On peut observer ceci sur cette figure. Il faut distinguer dans le corps ge-

nouillé  
et une

Egal

Les qu

que les

Le s

gies av

quadra

inférie

nèresce

se trou

est trè

sont s

On

l'homu

depuis

Cepen

le lap

Il r

de la

géné

trale

binoc

de la

doit

très

Da

tume

trale

dans

pas

IVe

El

laire

A

ou i

par

auss

des

nouillé externe une partie monoculaire, qui est très grande chez le lapin et une partie binoculaire qui est très petite.

Egalement chez le chat, nous avons constaté une certaine localisation. Les quadrants supérieurs de la rétine sont situés un peu plus frontalement que les quadrants inférieurs.

Le singe est plus important pour nous, parce qu'il présente des analogies avec l'homme. Vous pouvez voir les résultats sur cette figure. Les quadrants supérieurs sont projetés médialement, tandis que les quadrants inférieurs se projettent latéralement. Vous voyez sur cette figure les dégénérescences secondaires après des lésions exclusives de la macula. Elles se trouvent au centre. Il est très frappant que la projection de la macula est très grande, mais localisée. Les quadrants supérieurs de la macula sont situés médialement, les quadrants inférieurs latéralement.

On trouve aussi une partie monoculaire chez le singe et également chez l'homme. Vous pouvez voir cela sur cette figure. On voit ici combien depuis le lapin, le champ visuel pour la vision binoculaire s'est agrandi. Cependant il reste toujours une partie monoculaire, qui est grande chez le lapin et très petite chez le singe et aussi chez l'homme.

#### *Démonstration des microphotographies.*

Il résulte de nos recherches que la projection des différents quadrants de la rétine et de la macula ne doit pas être aussi simple qu'on le pense généralement. Car il est nécessaire de distinguer aussi dans les voies centrales et dans l'écorce une partie monoculaire, qui est petite, d'une partie binoculaire, qui est grande. Et, en outre, il est certain que la projection de la macula ne peut pas former une petite île dans l'écorce. La macula doit avoir une projection nettement localisée, mais en même temps très étendue.

#### **X. — Sur les tumeurs centrales de l'encéphale, par WINKLER** (d'Utrecht).

Dans mes cas de pathologie cérébrale, j'ai la coutume d'opposer aux tumeurs superficielles du cerveau (endothéliome, etc.,) les tumeurs centrales, issues de l'épendyme des ventricules et situées hors du cerveau dans le IV<sup>e</sup> ventricule, l'aqueduc ou dans le III<sup>e</sup> ventricule. Elles ne sont pas rares, sur 500 tumeurs on en compte à peu près 80, dont 18 dans le IV<sup>e</sup> ventricule.

Elles ont un trait commun : c'est la dilatation de la partie ventriculaire située en avant de la tumeur, au premier plan du 3<sup>e</sup> ventricule.

Ainsi, la névrite optique, aboutissant rapidement vers la cécité complète ou incomplète, par la distension du chiasma ou du tractus optique, est parmi les symptômes initiaux, avec ou sans la céphalée frontale. Mais aussi la compression de la paroi du 3<sup>e</sup> ventricule et de l'hypophyse cause des symptômes qui, sans avoir le vrai type de l'acromégalie ou de la dys-

trophie génitale avec obésité, sont tant soit peu semblables à eux, tandis que la radiographie du crâne est absolument différente.

Car une selle turcique, dilatée secondairement, diffère tout à fait, aussi bien de la selle dilatée par une tumeur détruisant l'hypophyse que de la selle dilatée par une tumeur éosinophile acromégalique. C'est la selle turcique dilatée partiellement, dans la direction de la pression la plus intense.

De plus, quand ces tumeurs sont situées dans le 4<sup>e</sup> ventricule, on voit un symptôme presque invariable, c'est l'attitude forcée de la tête courbée en avant.

Mon assistant, le docteur Stenvers, a démontré que cette attitude est un acte automatique, que le malade fait, pour rendre possibles les conditions les plus favorables à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien du 3<sup>e</sup> ventricule vers le sac dural.

Pour cette raison, le changement de la position de la tête est immédiatement suivie de symptômes sévères, ou bien de la mort. Aussi la mort subite termine souvent ces tumeurs, et souvent les symptômes dangereux ou à peu près mortels alternent avec la santé assez bonne.

C'est pour la même cause que l'opération, la décompression suboccipitale, qui fait l'ablation totale de la squame occipitale avec les environs dorsaux du foramen magnum, corrige comme par une baguette magique l'attitude forcée de la tête.

De plus, ces tumeurs sont celles qui réagissent presque toujours sous les radiations des rayons X. Ainsi ces tumeurs du quatrième ventricule ont une très bonne chance quand on les opère.

Je ne citerai qu'un seul exemple.

Je trouvai un jeune homme de 17 ans, confiné au lit, avec la tête fléchie contre la poitrine, le corps dans une torsion secondaire, névrite optique avec atrophie commençante, pendant six semaines. Il était anxieux de mouvoir la tête parce que chaque déplacement de la tête causait l'arrêt de la respiration, et, pour se nourrir, l'homme, intelligent, avait construit une installation électrique complète.

Deux jours plus tard, la décompression suboccipitale fut faite. En ouvrant la cisterna, on voyait et sentait la tumeur bleue et dure. Comme par magie l'attitude forcée de la tête avait disparu le jour même de l'opération. Les radiations X ont fait le reste.

Maintenant, 7 années plus tard, notre jeune homme a subi avec les meilleures mentions tous les examens. Il est médecin, doué plus qu'ordinairement et, naturellement, il est beaucoup intéressé en tout ce qui concerne la chirurgie cérébrale.

#### XI. — Un cas de tumeurs multiples de la base du cerveau, par VIGGO CHRISTIANSEN (de Copenhague).

Si je vous dérange aujourd'hui où l'ordre du jour est déjà comblé, c'est un sentiment de devoir et de reconnaissance qui me dirige. Je suis le premier neurologue danois qui aie été nommé membre correspondant de votre société ; je suis le premier danois qui aie pris la parole à votre séance, et je suis le premier neurologue danois à qui vous ayez fait l'honneur de le nommer rapporteur à votre Réunion annuelle internationale. C'est

mon espoir de trouver demain, après mon rapport, des expressions, si insuffisantes et si vagues qu'elles soient, pour exprimer mon admiration et ma reconnaissance à la Neurologie française et à mes collègues français.

Pour le moment, je vais vous communiquer un cas assez curieux d'après mes expériences assez rares.

Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans. Elle a été tout à fait bien portante jusqu'à un mois avant son hospitalisation. Alors elle était prise de douleurs très sévères au front



Fig. 1.

et au vertex du côté gauche. Simultanément, elle a remarqué que l'acuité de l'œil gauche a commencé à diminuer, et peu à peu elle est devenue complètement aveugle de cet œil. Elle déclarait spontanément que la cécité a commencé dans le champ visuel temporal et s'est propagée successivement dans le champ visuel nasal. Elle a donc eu pendant une période déterminée une hémianopsie temporale.

L'œil droit a été d'après son avis normal.

Je ne m'occuperai pour le moment que des symptômes oculaires. Si vous regardez sa photo (fig. 1), vous verrez qu'elle présentait une exophtalmie légère mais indiscutable avec un élargissement de la fente de l'œil gauche. A cet œil, aucune perception de lumière. On ne pouvait pas découvrir de pulsation et le bulbe n'était pas tendre. Les mouvements des yeux étaient intacts. A l'examen ophtalmoscopique, la papille se montra pâle, mais pas tout à fait atrophique.

Au premier abord la supposition d'une tumeur dans l'orbite se présentait. Mais l'ophtalmoscopie de l'œil droit, sain en apparence, dévoilait des altérations tout à fait inattendues.

On trouvait pourtant une stase papillaire très nette. L'acuité visuelle étant normale soulignait la vraisemblance d'une stase papillaire pure.

Il était évident que cette stase papillaire sur l'œil droit ne pouvait pas être l'effet d'une tumeur dans l'orbite gauche. Je suivrai dans mon exposé les mêmes étapes par lesquelles j'ai passé moi-même dans mes efforts pour acquérir un diagnostic aussi exact que possible.

J'ai envoyé la malade chez les radiologues qui constatèrent que la selle turque était normale. Par contre (fig. 2) vous apercevez que la partie antérieure au-dessous et devant les apophyses clinoides antérieures est diffuse, de sorte que les radiologues ont diagnostiqué un processus destructif dans cette région.



Fig. 2.

Vous savez que Cushing a décrit tout récemment un gliome primaire du chiasma. Il résume les traits cliniques essentiels de ces tumeurs en remarquant qu'on trouve : 1° une atrophie optique primaire et une exophtalmie unilatérale ; 2° l'acuité visuelle est bilatéralement diminuée. 3° des hémianopsies bitemporales d'une configuration moins régulière que dans les cas typiques de tumeurs dans la région chiasmatisque ; 4° l'évolution de la maladie est plus rapide et plus progressive que dans les cas ordinaires ; 5° la radiographie montre une destruction de la partie antérieure au-dessous des apophyses clinoides antérieures.

Chez notre malade, l'acuité visuelle n'est diminuée qu'à l'œil gauche et nous ne trouvons pas d'hémianopsie à l'œil droit. C'est en vérité ces deux moments seulement qui ne s'accordaient pas avec la description de Cushing. Cependant, il faut se rappeler que le tableau de ces gliomes du chiasma n'est pas encore définitivement établi. Il est légitime de supposer des variations différentes dans l'aspect symptomatologique. Si

vous regardez une des photos que j'ai empruntées à l'œuvre de Cushing (fig. 3), il ne semblera pas trop audacieux de supposer qu'un gliome peut se développer dans la partie gauche du chiasma, de telle manière que ce sont uniquement les fibres du nerf optique gauche qui sont atteintes.

Mais la stase papillaire, à l'œil droit, n'était pas suffisamment interprétée par cette manière de voir.

Alors j'ai remis la malade aux mains des laryngologues et ils m'ont renvoyé la malade avec une troisième surprise se rattachant à sa maladie. En explorant la cavité naso-pharyngienne, on découvrait une tumeur grande comme une noix et occupant la partie basale de l'os occipital.

C'est toujours une tâche difficile de diagnostiquer des tumeurs multiples



Fig. 3.

dans le cerveau. Mais je ne crois pas que la tumeur trouvée dans la cavité pharyngienne ait quelque chose à faire avec les symptômes de l'œil gauche. S'il existait une communication directe entre les deux tumeurs, nous serions dans notre droit d'exiger des symptômes indiquant une affection des différents nerfs craniens intermédiaires des tractus optiques, du chiasma et autres éléments nerveux. Les otologues pensent que la tumeur dans la cavité naso-pharyngienne est une prolongation d'une tumeur intracranienne. S'ils ont raison, nous avons l'explication de la stase papillaire de l'œil droit. Celle-ci n'a rien à faire avec la tumeur dans la partie antérieure du crâne, mais elle est l'expression d'une augmentation commençante de la tension intracranienne, produite par la tumeur de la partie postérieure du crâne.

## XII. — Le lymphatisme intracranien et les méningites séreuses, par GAETANO BOSCHI (de Ferrare)

Je parlerai ici de ces petites hypertensions intracraniennes simples que j'ai trouvées si fréquentes chez les céphalalgiques, par exemple, et qui



ne se révèlent que par de petits signes. Symptômes subjectifs et objectifs sont les mêmes que ceux de la méningite séreuse, mais atténués ou moins nombreux.

Ordinairement, la pression intrarachidienne, dans la position assise, au manomètre de Claude, est entre 30 et 40. Le chiffre de la pression a tendance à se maintenir plutôt élevé, quelquefois même à augmenter, dans les mesurages successifs pendant la même extraction. Il me semble que ces résultats concordent avec ceux qu'a obtenus Ayales à la Clinique Neuropsychiatrique du Prof. Mingazzini à Rome.

Le plus souvent, pas de réponse à la recherche des différentes albumines; mais quelquefois une petite augmentation de la quantité d'albumine, ou une Pandy ou une Weichbrodt positive, par exemple. Il est bien rare, au contraire, que la courbe du benjoin colloïdal soit tout à fait normale: il y a réaction positive au delà du neuvième tube, et subpositive même plus loin, dans la zone méningitique.

Le fond de l'œil est, la plupart des cas, normal; mais quelquefois il présente un aspect de rougeur, un état d'hyperémie passive papillaire, avec cependant des limites bien nettes.

Ici, comme toujours, — et je reviens avec ma considération aussi aux modalités des réactions du liquide céphalo-rachidien — le diagnostic ne peut pas être monosymptomatique: surtout, il doit répondre à une fonction intellectuelle synthétique. Je vois que, à propos du liquide céphalo-rachidien, en général, le Dr Pofani, de la Clinique de Rome, est arrivé à peu près aux mêmes conclusions.

En général, pas de vomissements, pas de vertiges, pas de bradychardie; quelquefois, un dérobement des jambes; pas de Brudzinski, pas de Kernig, en général, rarement un affaiblissement considérable du réflexe rotulien. Pas toujours amélioration immédiate à la suite de la ponction lombaire.

Il va sans dire que tous les grades de passage sont possibles entre ce que j'appelle — je dirai pourquoi — « lymphatisme intracranien » et les méningites séreuses déclarées.

En réalité, ces dernières ne sont que des poussées plus accentuées, à caractère moins chronique ou décidément subaigu ou aigu, d'une condition qui ne se révèle bien souvent sinon par des souffrances plus ou moins supportables, plus ou moins compatibles avec la vie ordinaire, plus ou moins épisodiques, et dont la nature nous échapperait si l'on ne pratiquait pas les examens ci-dessus.

Je crois que, dans le lymphatisme intracrânien, peuvent se comprendre ces hypertensions intracrâniennes que déjà Oppenheim avait relevées dans les anémies et dans les chloroses et aussi ces céphalées des adolescents que Mingazzini traite si avantageusement par les ponctions lombaires.

Quelques faits nous conduisent à voir des liens nosologiques même plus éloignés. Nous nous trouvons quelquefois vis-à-vis de cas de méningite syphilitique avérée qui, dans leur évolution vers la guérison, passent à travers des stades où les caractères cliniques et les réactions à nos re-

cherches sont tout à fait semblables à ce qu'on trouve dans des méningites séreuses. M. le Prof. Henri Claude a déjà affirmé que des méningites séreuses peuvent se transformer en de véritables méningites tuberculeuses. Un cas fort remarquable de ce genre, nous l'avons vu ensemble, M. le Prof. Claude et moi, à Padoue, en Italie. *Vice versa*, le traitement assez précoce de certaines méningites séreuses un peu ambiguës nous peut donner un résultat favorable, tel que nous ayons l'impression d'avoir entrecoupé une vraie méningite tuberculeuse en embryon. Voici un exemple :

Un garçon âgé de 10 ans est frappé, dès le 24 décembre 1923, d'absence à type comitial, suivie d'une douleur diffuse à tout le corps, mais particulièrement intense aux tempes et comparable à celle d'un tiraillement à la tête.

La pression du liquide céphalo-rachidien est de 41 qui descend à 31, après soustraction d'environ 10 cm. de liquide ; pléiocytose avec grande prédominance de lymphocytes, réaction du benjoin colloïdal positive dans les tubes 7, 8, 9, 10, 11, 12, subpositive dans les tubes 13, 14, 15. Bordet-Wassermann négative.

La pression s'élève ensuite, tandis que les souffrances disparaissent assez rapidement. Mais le 26 mai, la pression du liquide céphalo-rachidien était réduite à 22 ; pas d'éléments morphologiques ; réaction du benjoin colloïdal positive seulement dans les tubes 7 et 8.

\* \*

Dans les cas atténués, très atténués, qui sont les plus nombreux, l'expression de méningite séreuse paraît excessive. Elle risque même de nous éloigner d'un diagnostic un peu approfondi et de nous faire borner au diagnostic inoffensif de « céphalée » ; trop inoffensif pour qu'il ait des chances de faire du bien. Donc, il ne s'agit pas là seulement d'une question d'expression. La conception qui s'y rattache d'un lymphatisme méningé nous conduit un peu plus loin vers l'interprétation pathogénétique des méningites séreuses.

Je crois que l'idée d'un « lymphatisme méningé » avait été conçue déjà par Quincke. Et j'employais cette expression-ci dans une première communication sur ce sujet que j'ai faite à l'Académie des Sciences de Ferrare le 23 novembre 1923. Ensuite, j'ai préféré modifier cette dénomination et l'idée qui y correspond, et j'ai adopté la dénomination de « lymphatisme intracrânien ». En effet, nous n'avons pas la certitude que de petites hypertensions intracrâniennes constitutionnelles ne puissent dépendre aussi d'une condition du névraxe.

Certes, des faits nous autorisent à admettre qu'il existe des hypertensions intracrâniennes simples qui sont liées exclusivement à la condition hydraulique des espaces sous-arachnoïdiens et des espaces ventriculaires. Et il est aussi légitime d'admettre que ce soit précisément ce carrefour pour hydraulique à soupapes biologiques que sont ces espaces

qui ait véritablement la plus grande influence sur la pression intracrânienne et intrarachidienne. Mais, d'ailleurs, d'autres faits et d'autres considérations nous conduisent à admettre comme probable une influence aussi de la part des conditions hydrauliques du névraxe lui-même. Telle, par exemple, la notion anatomo-pathologique du renflement cérébral de Reichert ; telle la participation fréquente du cerveau aux troubles inflammatoires méningés ; telle la considération anatomique et morphologique sur l'élément lymphatique du névraxe.

On dit que les espaces ventriculaires et les espaces sous-arachnoïdiens ne sont pas à considérer comme des espaces lymphatiques à proprement parler. Ça n'exclut pas, à mon avis, que les espaces puissent se ressentir d'une disposition pathologique lymphatique : ces espaces ont, d'ailleurs, des rapports incontestables de continuité avec les espaces lymphatiques proprement dits, dont ils paraissent même comme un épanchement, comme une sorte de carrefour circulatoire. Les espaces sous-arachnoïdiens communiquent directement avec les espaces lymphatiques adventices (Virchow-Robin) et peut-être aussi avec les gaines lymphatiques péri-vasculaires. Peut-être aussi le canal médullaire, lorsqu'il est ouvert, agit comme un canal lymphatique qui s'ouvre dans les ventricules (Stewart et Riddoch).

Et, en même temps, il ne me semble pas admissible tout court, jusqu'à présent, que le liquide céphalo-rachidien puisse être considéré comme un simple produit sécrétoire des plexus choroïdes.

A ce propos, je tiens à citer ici des recherches citologiques fort intéressantes qui ont été faites par un de mes confrères de Ferrare, le Prof. L. Giannelli, titulaire de cette chaire d'anatomie, sur lesquelles il a communiqué à l'Académie des Sciences de Ferrare le 17 juin 1911.

En se basant sur la notion que le noyau d'une cellule sécrétoire se trouve placé à la partie opposée à celle d'où sort le produit de sécrétion, il cherche la position du noyau dans les cellules épithéliales, des plexus choroïdiens dans des embryons de lapin, par exemple. Et il nous montre que le noyau se trouve à la surface libre de la cellule : ce qui l'amène à retenir que la cellule épithéliale choroïdienne soit députée à une fonction de succion du liquide des espaces ventriculaires vers les vaisseaux sanguins. La force de cet acte biologique de succion réussirait à avoir raison de la pression positive dans les cavités des vaisseaux en comparaison avec les espaces ventriculaires.

D'autre part, on ne peut pas transcrire d'autre argument, à ce sujet : par exemple, les phénomènes intracellulaires relevés par Grynfeldt et Euzière, qui témoignent d'une sécrétion — soit-elle *sui generis* — dans la direction des vaisseaux vers les espaces ventriculaires.

Mais, en somme, les cavités vésiculaires avec leur liquide préexistent dans l'embryon à la formation des plexus choroïdiens. Bref, je pense que les plexus choroïdiens sont des éléments régulateurs de la quantité, et de la qualité aussi, du liquide céphalo-rachidien ; mais qu'ils ne sont pas ses producteurs exclusifs. Et il n'est pas sans importance à ce propos

de constater la continuité anatomique entre les espaces du liquide céphalo-rachidien et les espaces lymphatiques.

Venons ailleurs. Nous n'entendons pas par « lymphatisme » simplement un excès de lymphhe dans tel ou tel tissu, dans tel ou tel système ou appareil. Au fond, les conceptions des auteurs sur le lymphatisme aboutissent, me semble-t-il, à l'idée suivante : il s'agit d'une exubérance dans les tissus *mécaniques* des échanges nutritifs (conjonctifs, espaces lymphatiques) et, par conséquent, d'une réactivité morbide trop aisée de ces tissus.

De même, la pathologie qui accompagne les hypertensions intracrâniennes, surtout les petites hypertensions, ne doit pas être rapportée exclusivement au fait mécanique de la pression élevée. Dans des cas de tumeurs, par exemple, nous voyons des pressions très élevées qui sont supportées sans aucun trouble ; et, au contraire, nous voyons, dans d'autres cas, des augmentations de pression très modestes qui comportent un cortège symptomatique bien troublant.

On ne pourrait non plus affirmer d'ailleurs que l'hypertension intracrânienne, à elle seule, soit incapable d'engendrer directement des troubles. Nous en avons une preuve dans les effets de soulagement immédiat qui suivent quelquefois immédiatement l'extraction du liquide. Mais dans d'autres cas, le mécanisme du bienfait, indéniable du reste, doit consister dans autre chose que dans la décompression elle-même : à la suite d'une ou deux ponctions, pas immédiatement mais assez rapidement, nous voyons s'instituer une amélioration de toutes les conditions du patient, une disparition de tous les troubles. Peut-être le mécanisme de l'action thérapeutique est ici à peu près le même que celui par lequel nous pouvons voir une pleurésie se résoudre après la soustraction de seulement 2-3 cm. exsudat, ou peut-être, à peu de chose près, de celui par lequel De Giovanni nous a appris à provoquer la résolution d'une scrophalose abdominale par l'application des sangsues à l'anus.

D'ailleurs, d'autres fois, on trouve, au contraire, une pression plus élevée qu'auparavant lorsque le malade semble, par tous les signes cliniques, définitivement guéri.

Conformément, je ne suis pas sûr que, dans les cas qui se montrent rebelles au traitement par la ponction lombaire, la simple crâniectomie décompressive réussisse à obtenir la guérison. Dans un cas récent — il s'agissait ici d'ailleurs d'une méningite séreuse grave — étudié par moi à Ferrare, je n'ai pu obtenir un arrêt du processus morbide : la stase papillaire a presque disparu, mais pour un laps de temps un peu court, et la céphalée n'a pas cédé. Deux ans environ ont passé depuis lors et les divers phénomènes sont tout à fait stationnaires.

Bien souvent, la marche des poussées les plus atténuées du lymphatisme intracrânien est longue et quelquefois désespérante. Quelquefois je n'ai obtenu la guérison qu'après quelques mois de traitement ; dans d'autres cas plusieurs mois de traitement n'ont pas suffi à rien obtenir.

M. Babonneix et d'autres ont observé une hypertension intracrânienne

dans les névralgies du trijumeau ; et ils pensent qu'il s'agit, dans ces cas-là, de processus de radiculites. Je partage ce dernier avis. Le lymphatisme — comme je l'ai dit — ne comporte pas seulement un excès d'ambiant aqueux dans l'organisme, mais aussi un éréthisme pathologique des tissus lymphatiques et conjonctifs. Il est désormais d'habitude de mettre au compte du lymphatisme et de l'arthritisme les névralgies idiopathiques récurrentes. Hypertension du liquide céphalo-rachidien et névralgie de la Ve paire sont, toutes les deux, expression de la condition lymphatique.

..

Pourtant lorsqu'on a à traiter un sujet céphalalgique habituel simple, un céphalalgique essentiel, comme on dit, il faut toujours porter son attention à la pression du liquide céphalo-rachidien et traiter l'hypertension directement s'il y en a, même si elle est bien peu remarquable ; mais, en même temps, il faut envisager la condition lymphatique du sujet : soit par un traitement climatique et iodo-arsénical ; soit par de la thérapie physique comme celle des rayons ultraviolets ; soit — si l'on a raison de soupçonner que la syphilis héréditaire soit en cause — par un traitement spécifique, pas trop intensif mais bien prolongé.

### XIII. — **Acromacrie** par EGAS MONIZ (de Lisbonne).

Crouzon a décrit comme une variété de dystrophie osseuse congénitale des membres(1) une affection caractérisée par une déformation congénitale des quatre membres, plus prononcée aux extrémités qu'à la racine et marquée par l'allongement symétrique des os avec un certain degré d'amincissement. Il n'y a que deux cas connus de cette rare maladie. L'un a été présenté premièrement par Marfan(2), en 1896, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, sous la désignation de *dolichosténomélie*. Il s'agissait d'une fillette de cinq ans, de nouveau présentée à l'âge de onze ans et demi, en 1902, par Méry et Babonneix(3) sous la dénomination de *hyperchondroplasie*. Le second cas a été présenté à la même Société par Achard(4). Cet auteur a préféré une dénomination purement morphologique : *arachnodactylie*.

Nous rapportons ici un nouveau cas de cette dystrophie et nous cherchons à discuter son étiologie probable.

Aux dénominations employées, nous en préférons une plus simple : *Acromacrie*, de ἀκρος, extrémité, et μακρος, long), qui rappelle le terme

(1) O. CROUZON. *Dystrophies osseuses congénitales*, nouveau traité de médecine de Roger, Vidal et Teissier. Fasc. XXII, 1924.

(2) A.-B. MARFAN. Un cas de déformation congénitale des quatre membres, plus prononcée aux extrémités, caractérisée par l'allongement des os avec un certain degré d'amincissement. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 28 fév. 1896, p. 220.

(3) H. MERY et L. BABONNEIX. Un cas de déformation congénitale des quatre membres. *Hyperchondroplasie*. *Ibid.*, 4 juill. 1902, p. 671.

(4) CH. ACHARD. *Arachnodactylie*, *Ibid.*, 16 octobre 1902.

*acromégalie*, et c'est la raison pour laquelle nous la préférons. Nous sommes convaincus que les deux maladies, restant différentes par leur symptomatologie, doivent se rapprocher par leur étiologie, comme nous tâcherons de le démontrer.

Les dénominations *arachnodactylie* et *dolichosténomélie* ne sont pas assez précises, parce que la maladie n'est pas seulement caractérisée par la forme arachnéenne des doigts et des orteils ni par la longueur et la gracilité des os des membres, mais parce que les autres extrémités



Fig. 1. — Le maximum de l'extension des bras. Aspect des mains.

osseuses sont également atteintes (crâne, apophyses épineuses, trochanters, etc.)

Le terme *hyperchondroplasie* n'est pas bien appliqué à ces cas parce que l'ossification se fait normalement comme Achard l'a vérifié chez sa malade. Dans le cas de Méry et chez notre malade, l'ossification des phalanges et des métacarpiens, par exemple, n'est pas faite, parce que nos malades n'ont que onze ans et demi et elle se complète autour des dix-huit ans. Dans ces conditions, nous préférons la dénomination plus générique de *acromacrie* qui satisfait à ce point de vue.

Avant d'autres considérations, voici les détails de l'observation de notre malade, les mesures que nous avons prises, et la documentation photographique et radiographique plus importante :

Maria Ilda, 11 ans et demi.

*Antécédents héréditaires.* — Le père est en bonne santé, il est pêcheur. Il affirme qu'il n'a pas eu la syphilis. La mère n'a pas eu de maladies graves avant ses conceptions. Elle a eu Maria Ilda à 19 ans, une autre fille normale, vivante, à 21 ans et un fils à 24 ans, mort à trois mois de maladie indéterminée et qui avait la même maladie congénitale



de Maria Ilda : il était grand et avait les mains et les pieds assez longs. Il présentait l'aspect de Maria Ilda à la naissance. Pas d'autres fils, pas de fausses couches. A l'âge de 25 ans, la mère a eu une méningite cérébro-spinale de laquelle elle s'est guérie sans vestiges.

*Antécédents personnels.* — L'enfant est né à terme et la mère a été de bonne santé pendant la grossesse. Dès la naissance, la malade était assez grande et les mains et les pieds se présentaient déjà très longs, ce qui faisait l'admiration des amis de la maison. La mère a mesuré les doigts de Maria Ilda à la naissance et elle a constaté qu'ils étaient déjà plus grands que les doigts de son neveu de 4 ans. Le travail de l'accouchement, qui a été normal, a duré trois heures : présentation céphalique.

Nourrie au sein par sa mère, elle a été sevrée à un an. Sa première dent est apparue à quatre mois et elle a commencé à parler très tôt. Quand la malade avait un an, elle



Fig. 2. — Radioscopie de la main de la malade.



Radioscopie de la main d'une fillette de son âge.

disait déjà plusieurs mots. Développement intellectuel normal. Elle a commencé à faire ses premiers pas à onze mois. La malade a eu une maladie de peau à 15 jours qui a disparu en deux ou trois mois sans conséquences. Il n'est pas possible de faire un diagnostic rétrospectif exact de cette dermatose par faute d'indications précises. Elle a eu la rougeole, la varicelle, la coqueluche et une entérite, tout sans conséquences. La croissance s'est faite très rapidement. A l'âge de cinq ans, dit la mère, elle avait déjà la taille que sa sœur a actuellement à neuf ans et demi.

*Examen actuel.* — Elle a maintenant une taille de 1 m. 60. Le père a 1 m. 72 ; la mère a seulement 1 m. 50. La malade a toujours crû, mais surtout en hauteur. Elle marche bien, est assez intelligente et suit les cours du lycée avec bons résultats. Elle manifeste toujours un certain chagrin pour les désordres de croissance qui la font remarquer au milieu de ses condisciples. La malade se préoccupe même de son avenir. Elle dit « qu'il ne sera pas possible de résister à ses désordres, parce qu'elle est très mince ».

*Déformations osseuses.* — La tête est allongée. Elle est fortement dolichocéphale. La face est symétrique. Il y a un léger prognathisme inférieur. La voûte palatine est elliptique. Elle a une hauteur de 3 centimètres sur un diamètre de l'arcade dentaire de 2,5 centimètres.

Fig. 3. —

[ Fig. 5.



Fig. 3. — Articulatio tibio-tarsienne de la malade.



Fig. 4. — Pied de la malade.



Fig. 5. — Radiographie du pied de la malade.



Radiographie du pied d'une fillette du même âge.

Le thorax se présente déprimé des deux côtés et tendu en avant. Il présente une gouttière médiane et verticale dans la face antérieure du sternum plus accentuée en bas et large de trois centimètres. Les derniers cartilages costaux s'allongent au-dessous de l'appendice xiphoïde de manière à presque se toucher dans la partie moyenne, donnant ainsi l'impression d'une prolongation du sternum.

*Membres supérieurs.* — Les épaules sont étroites. Les bras sont longs, les humérus minces, sans déformation. L'avant-bras est encore proportionnellement plus long que le bras, et la main encore plus allongée que l'avant-bras. Le radius et le cubitus sont très amincis. Les muscles du bras et de l'avant-bras très peu développés.

La malade exécute assez bien tous les mouvements. Seulement elle ne peut pas faire



Fig. 6. — Aspect de la malade. On voit la longueur des mains et des pieds.

l'extension complète de l'avant-bras à cause d'une rétraction des muscles fléchisseurs du bras. La figure 1 montre le maximum d'extension que la malade peut exécuter. Elle a les *mains ballantes* par laxité des articulations des os du carpe. La main a toujours la tendance à se maintenir déviée sur le cubitus ; mais la malade peut volontairement corriger cette position vicieuse.

Le carpe est très long. Le métacarpe et les doigts sont aussi très longs et très minces. Les quatre derniers doigts ne peuvent faire une extension complète. Ils sont un peu fléchis au niveau de l'articulation de la première avec la deuxième phalange. Les radiographies et les photographies ci-jointes dispensent de toutes autres descriptions (fig. 1 et 2).

Nous avons fait photographier et radiographier une forte petite fille de son âge (elle a un mois de plus que la malade) pour montrer la différence avec les malformations que nous venons de décrire.

En comparant les radiographies des mains de la malade et de la petite fille normale (fig. 2), on a constaté tout de suite les différences considérables dans la longueur des

diaphyses pas de dif

Il y a a mais elles

Membre trochantereur du qu

Les dia comme on comparai

Les p canéum que les

Les ciles, n faire l' de la c qui son

Colo dévelop incline

La scolios

Mus bres (

diaphyses des os. Les épiphyses sont assez développées chez la malade. Elles ne font pas de différence avec celles des jeunes filles saines de son âge.

Il y a aussi à noter dans les radiographies la présence des cartilages de conjugaison ; mais elles ne sont pas bien différentes de celles de la petite fille normale.

*Membres inférieurs.* — Le bassin est étroit, symétrique. Les fémurs sont longs et les trochanters (grands et petits) très développés. La rotule, très mobile, est dans l'épaisseur du quadriceps. Le tibia et le péroné sont fort allongés.

Les diaphyses sont minces, mais les malléoles internes et externes sont normales, comme on peut le voir dans la radiographie (fig. 3) et comme nous avons vérifié par comparaison avec ceux d'autres fillettes de son âge.

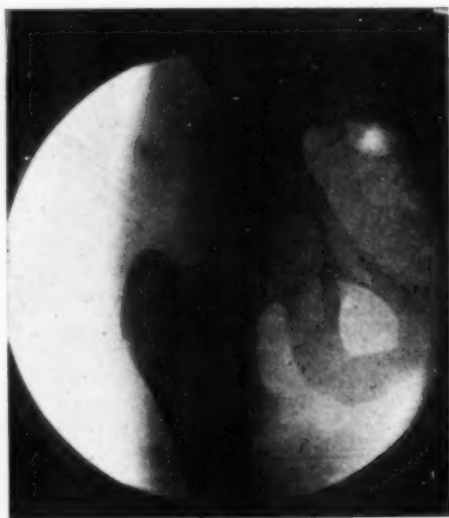


Fig. 7. — Articulation coxo-fémorale de la malade. G. trochanter très volumineux

Les pieds sont énormes, minces (fig. 4 et 5), et *ballants*, comme les mains. Le calcaneum fait une forte saillie en arrière. L'allongement des pieds est surtout dû à ce que les phalanges et les métacarpiens présentent une longueur considérable.

Les mouvements des articulations tibio-tarsiennes et des orteils sont assez faciles, normaux. Les mouvements du genou assez étendus ; mais la malade ne peut pas faire l'extension complète de la jambe à cause d'une rétraction des muscles postérieurs de la cuisse. La malade ne peut pas exécuter l'extension des II<sup>e</sup>, III<sup>e</sup>, IV<sup>e</sup> et V<sup>e</sup> orteils, qui sont toujours en flexion, plus accentuée dans les derniers (fig. 5).

*Colonne vertébrale.* — Les apophyses épineuses sont allongées. On note surtout leur développement dans la VII<sup>e</sup> vertèbre cervicale et première dorsale quand la malade incline la tête en avant.

La malade présente une lordose accentuée dans la région dorso-lombaire. Pas de scoliose ou d'autres altérations.

*Muscles.* — Très minces dans tout le corps, spécialement aux extrémités des membres (fig. 6).

Voici les mensurations de notre malade :

Taille .....	1 m. 60
Main (de l'apophyse styloïde du radius jusqu'au bout du médius).....	23 cm.
Pouce, 2 <sup>e</sup> phalange .....	2,3
1 <sup>re</sup> — .....	4,0
Index, 3 <sup>e</sup> — .....	2,1
2 <sup>e</sup> — .....	2,8
1 <sup>re</sup> — .....	4,7
Médius, 3 <sup>e</sup> — .....	2,3
2 <sup>e</sup> — .....	3,0
1 <sup>re</sup> — .....	5,0
Annulaire, 3 <sup>e</sup> — .....	2,4
2 <sup>e</sup> — .....	3,2
1 <sup>re</sup> — .....	4,4
Auriculaire, 3 <sup>e</sup> — .....	2,1
2 <sup>e</sup> — .....	2,3
1 <sup>re</sup> — .....	3,8
1 <sup>er</sup> métacarpien .....	4,3
2 <sup>e</sup> — .....	7,3
3 <sup>e</sup> — .....	6,6
4 <sup>e</sup> — .....	5,7
5 <sup>e</sup> — .....	5,4
Radius .....	26
Humérus.....	32,5
Pied (longueur totale) .....	28,6 cm.
Gros orteil.....	7,5
2 <sup>e</sup> — .....	6,3
3 <sup>e</sup> — .....	5,7
4 <sup>e</sup> — .....	5,2
5 <sup>e</sup> — .....	4,2
1 <sup>er</sup> métatarsien.....	6,8
2 <sup>e</sup> — .....	7,3
3 <sup>e</sup> — .....	7,5
4 <sup>e</sup> — .....	7,6
5 <sup>e</sup> — .....	7,5
Calcaneum.....	9,2
Longueur du tibia.....	46
— du fémur.....	40
Périmètre thoracique.....	64 cm.
Sternum.....	16
Clavicule .....	18
Périmètre du bassin .....	73
Grand trochanter (fig. 7).....	3,0
Petit trochanter .....	1,4 (1)
Tête. Diamètre transversal max.....	110 mm.
Antéro-postérieur.....	190 mm.
Indice céphalique .....	53,15
(grande dolichocéphalie).	
Largeur bizygomatique.....	90
Ecartement des deux angles du maxillaire inférieur (d'un gonion à l'autre).....	108

(1) Minimum. Mesures tirées sur la radiographie.

ET 25<sup>e</sup> A

Nous a  
selle l'ure  
W. R.  
Analys  
lymphoc  
neutroph

Réflex  
La m  
Elle n'es  
La ma  
Urines  
vestiges

Notr  
neix, q  
hôpital  
et dix-  
malade  
dans le

Largeur de la courbe du maxillaire inférieur (d'un gonion  
à l'autre)..... 180  
Pavillon de l'oreille : 62 cm.  $\times$  3,5 cm.

Nous avons fait radiographier le crâne de la malade et nous avons constaté que la selle turcique est manifestement agrandie (fig. 8).

W. R. (— — — +) positive très faible.

Analyse du sang. — 75 % d'hémoglobine, hématies 4.080.000, globules blancs 14.000, lymphocytes 16,5, grands mononucléaires 0, formes de transition 8, polynucléaires neutrophiles 69,5, éosinophiles 6, basophiles 0.



Fig. 8. — Radiographie du crâne de la malade. Selle turcique allongée et approfondie.)

Réflexes tendineux un peu faibles ; cutanés normaux.

La malade s'alimente assez bien ; mais on ne peut pas dire qu'elle est polyphage. Elle n'est pas non plus polydipsique.

La malade n'est pas encore réglée.

Urines ; volume pour 24 heures : 1.000 cc., densité 1014, pas de glycose, des vestiges de sérine, urée 13,31 par litre, chlorures 18,20 par litre.

Notre malade a onze ans et demi, l'âge de la malade de Méry et Babonneix, quand elle a été présentée pour la 2<sup>e</sup> fois à la Société Médicale des hôpitaux. La malade de Achard a été observée quand elle avait quinze et dix-huit ans. Méry et Babonneix comparent les mensurations de leur malade avec celles d'une enfant saine du même âge. Nous les réunissons dans le tableau comparatif suivant :



	Cas de Méry et Babonneix (11 ans et demi).	Cas de Achard. (18 ans).	Notre cas (11 ans et demi).	Enfant saine (11 ans et demi).
Taille .....	1,31 m.	1,58 m.	1,60 m.	1,25 m.
Tête. Diamètre transversal maximum...	"	14,5 cm.	11 0 cm.	"
Diamètre antéropostérieur maximum..	"	18,5 cm.	19,0 cm.	"
Indice céphalique...	Dolicocephale	78,37 (mésacéphale)	53,15 (dolicocephale).	"
Sternum.....	"	14,8 cm.	16,0 cm.	"
Clavicule.....	"	15,5 cm.	18,0 cm.	"
Humérus.....	35, 5 cm. (1)	29,4 cm.	32,5 cm.	31,0 cm.
Radius.....	23, 5 cm. (2).	23,3 cm.	26,5 cm.	19,5 cm.
Tibia.....	"	37,5 cm.	46,0 cm.	"
<i>Main.</i>				
Pouce.....	6,5 cm.	5,4 cm.	6,2 cm.	5,0 cm.
Index.....	9,75 cm.	8,2 cm.	9,6 cm.	7,75 cm.
Médius.....	10,25 cm.	9,2 cm.	10,3 cm.	9,0 cm.
Annulaire.....	10,25 cm.	8,9 cm.	10,0 cm.	7,5 cm.
Auriculaire.....	8,5 cm.	7,0 cm.	8,2 cm.	6,25 cm.
1 <sup>er</sup> métacarpien.....	5,0 cm.	4,5 cm.	4,3 cm.	4,0 cm.
2 <sup>e</sup> —.....	"	7,2 cm.	7,3 cm.	"
3 <sup>e</sup> —.....	6,0 cm.	7,0 cm.	6,6 cm.	4,75 cm.
4 <sup>e</sup> —.....	"	6,3 cm.	5,7 cm.	"
5 <sup>e</sup> —.....	"	5,7 cm.	5,4 cm.	"
<i>Pied.</i>				
Gros orteil.....	7,5 cm.	5,6 cm.	7,5 cm.	6,0 cm.
2 <sup>e</sup> orteil.....	6,5 cm.	5,2 cm.	6,3 cm.	5,5 cm.
3 <sup>e</sup> —.....	"	5,0 cm.	5,7 cm.	"
4 <sup>e</sup> —.....	"	4,3 cm.	5,2 cm.	"
5 <sup>e</sup> —.....	"	3,1 cm.	4,2 cm.	"
1 <sup>er</sup> métatarsien.....	"	6,0 cm.	6,8 cm.	"
2 <sup>e</sup> —.....	"	7,4 cm.	7,3 cm.	"
3 <sup>e</sup> —.....	"	7,2 cm.	7,5 cm.	"
4 <sup>e</sup> —.....	"	7,5 cm.	7,6 cm.	"
5 <sup>e</sup> —.....	"	7,0 cm.	7,5 cm.	"
Périm. thoracique..	64,0 cm.	"	64,0 cm.	62,0 cm.
— du bassin...	73,0 cm.	"	73,0 cm.	58,0 cm.

De ce tableau, on peut tirer quelques conclusions.

Les trois cas sont assez semblables ; celui de Méry et le nôtre rapportent même parfois les mêmes chiffres dans les mensurations des os des membres, du périmètre thoracique et du bassin, etc. La taille de notre malade (1 m. 60) excède de beaucoup celle de la malade de Méry, qui a une scoliose avec cyphose (1 m. 31)(1) et excède très peu celle de la malade

(1) Nombres approximatifs tirés de la longueur du membre supérieur.

(2) La malade étendue sur le lit.

de Achard (1,58) ; mais notre malade a 11 ans et demi et celle de Achard en avait 18.

Le type général de l'allongement des os se maintient dans les trois cas ; néanmoins, les pieds de la malade de Achard sont moins longs.

Les diaphyses sont minces et longues, les épiphyses sont presque normales, comme on peut vérifier dans la radiographie de l'articulation tibio-tarsienne (fig. 3) et dans les radiographies (fig. 2 et 4) où nous mettons à côté de la main et du pied de notre malade la main et le pied d'une enfant saine du même âge.

Les os des mains et des pieds très longs donnent un aspect de pattes d'araignée, comme Marfan l'a noté quand il a appelé l'attention, pour la première fois, sur cette dystrophie.

Mais il y a d'autres caractéristiques de la maladie.

*Système osseux.* — Le crâne n'est pas normal chez notre malade. Il est très allongé et l'indice céphalique indique une considérable dolichocéphalie. Méry signale aussi la dolichocéphalie chez sa malade.

L'indice-limite des dolichocéphales ayant 75, celui de notre malade descend à 53,15.

Il y a aussi chez Maria Ilda un certain prognathisme inférieur. La face est allongée. Les dents sont normales. La voûte palatine est très haute, elliptique.

Le périmètre thoracique n'est pas très augmenté ; mais le thorax, au moins dans les deux cas plus typiques (celui de Méry et le nôtre) présente une gouttière médiane et verticale située sur les deux tiers inférieurs de la face antérieure du sternum qui se prolonge jusqu'à la partie supérieure de l'épigastre. Les dernières côtes forment un rebord moyen extrêmement saillant donnant l'impression de la prolongation du sternum.

Le périmètre du bassin est assez grand à cause de la saillie des trochanters, dont les extrémités osseuses sont elles aussi allongées. Il est chez la malade de Méry et chez la nôtre de 73 centimètres. Chez une fillette de leur âge, normale, il n'a que 58 centimètres.

On peut bien dire que les extrémités osseuses sont allongées (crâne, apophyses épineuses, trochanters, etc.) et pas seulement les membres où les désordres sont certainement plus importants et plus facilement notés.

*Muscles.* — Ils sont très amincis. Par conséquent, la force de la malade est très réduite. Nous avons constaté chez notre malade que les muscles fléchisseurs du bras, de la cuisse, des doigts et des orteils ne sont pas normaux. La malade peut exécuter facilement tous les mouvements avec toutes les articulations des membres, mais elle ne peut pas faire l'extension complète de l'avant-bras sur le bras, de jambe sur la cuisse, des orteils et un peu des doigts. Le biceps et le brachial antérieur au bras, le biceps crural et le demi-tendineux à la cuisse, les muscles fléchisseurs des doigts et des quatre derniers orteils donnent l'impression qu'ils n'ont pas suivi le développement des os.

Méry a noté, dans son cas, les mêmes phénomènes dans les articulations

indiquées. Seulement, il les a observés plus marqués dans l'articulation de la première avec la deuxième phalange des doigts que chez notre malade où ils sont à peine ébauchés. Au contraire, dans notre cas, les derniers orteils sont toujours en forte flexion. Méry attribue cette impossibilité d'extension à des rétractions fibreuses.

**Mentalité.** — En examinant notre malade, nous avons pensé tout de suite à une forme spéciale du gigantisme. Une fillette de onze ans et demi, de 1 m. 60 de taille, 10 centimètres plus grande que sa mère, est relativement une géante. Seulement, la croissance s'est faite dans un seul sens : avec prédominance du système osseux et surtout aux extrémités. Nous savons que quelquefois le gigantisme et l'infantilisme se rapprochent soit au point de vue morphologique, soit surtout au point de vue psychologique (1). Nous avons fait un examen de la malade dans ce sens. Elle a une mentalité tout à fait normale ; elle est même assez intelligente. Le système nerveux est aussi intact, ce qui a été aussi vérifié dans le cas de Méry. Des perturbations mentales ou nerveuses n'ont pas été constatées dans le cas de Achard.

**Hérédité.** — Dans le cas de Achard, la malade a donné l'information que le père était normal, mais que la mère avait de grandes mains, ainsi que le grand-père maternel. Elle avait une sœur âgée de onze ans au moment de l'observation, qui présentait d'une façon moins frappante l'apparence arachnienne des doigts, avec longueur exagérée des phalanges qui se laissaient renverser en extension forcée.

Dans notre cas, la mère nous a informé que le fils qui est mort à trois mois présentait aux pieds et aux mains les mêmes caractéristiques rencontrées chez la malade quand elle avait cet âge-là.

La mère de la malade de Méry a eu cinq enfants, deux, morts à neuf jours et à dix-neuf mois. Aucun des frères ou sœurs de la malade n'avait des difformités *acromacriques*.

De tout ça, on peut déduire que la maladie serait *familiale*. Mais nous ne pouvons l'affirmer que sous certaines réserves.

**Sexe.** — Les trois cas décrits sont des jeunes filles.

**Étiologie.** — Une radiographie du crâne de notre malade a montré une selle turcique assez dilatée dans tous les sens, sans altérations osseuses. Nous sommes inclinés à supposer que l'*acromacrie* et l'*acromégalie* doivent avoir une étiologie probablement hypophysaire très prochaine. La maladie de Pierre Marie est caractérisée par des altérations de l'hypophyse et elle est liée au développement d'une tumeur de l'hypophyse et peut-être — ce qui n'est pas encore bien éclairci — à un adénome à cellules éosinophiles qui peut se scléroser ou subir une transformation maligne. L'aspect radiologique dénonce la tumeur presque toujours. Il y a, néanmoins, de très rares cas dans lesquels la selle turcique n'est pas augmentée ; mais l'examen anatomo-pathologique des hypophyses montre d'importantes

(1) MAGALHAES LEMOS, Gigantisme, infantilisme et acromégalie, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1<sup>er</sup> janvier-février 1911.

perturba  
Huchard  
marquée  
D'un a  
mais on  
l'acromé  
et de la

Pour l  
certaine  
dans not  
C'est, po

L'*acro*  
Les défo  
acromég  
*macrie*,  
viennent  
fœtale,  
*macrie*, i  
mégalie.

Des c  
concern  
nent, de  
demi av  
cellules  
les cas  
rares.

Dans  
Les tr  
le sens  
(syndro  
de la gl  
cinereu  
loppem  
l'hypop  
troubles  
concord

Nous  
centres  
et des  
thèse,  
pas du  
faits.

De l  
*macrie*  
physe

perturbations. Dans les cas de Widal, Roy et Froin, de Bonardi, de Huchard et Lannois, etc., l'examen a décelé une sclérose plus ou moins marquée ; dans l'observation discutable de Belibtreu une hémorrhagie, etc. D'un autre côté, il y a des tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie ; mais on a vérifié dans ces cas qu'il y a des parties indemnes. Il semble que l'acromégalie dépend de la partie spéciale de l'hypophyse qui a été atteinte et de la nature même de la tumeur.

Pour l'*acromacrie*, la localisation et la nature de la lésion doivent être certainement différents, mais l'aspect radiologique montre, au moins dans notre cas, qu'il y a aussi une hypertrophie globale de l'hypophyse. C'est, pour le moment, le fait étiologique important.

L'*acromacrie* a un aspect symptomatique bien différent de l'acromégalie. Les déformations acromacriques sont surtout osseuses, tandis que chez les acromégaliens elles atteignent tous les tissus et extrémités. Dans l'*acromacrie*, tous les désordres sont en longueur ; dans l'acromégalie, ils surviennent dans tous les sens. Dans l'*acromacrie*, la maladie vient de la vie fœtale, dans l'acromégalie, elle est presque toujours acquise. Dans l'*acromacrie*, il n'y a pas l'ossification précoce qu'on rencontre parfois dans l'acromégalie.

Des observations publiées d'acromégalie congénitale, celle de Salle concernant un nouveau-né de nez et langue volumineux, menton proéminent, doigts et orteils très gros, ossification précoce, mort à 2 mois et demi avec l'hypophyse d'un adulte où ont été rencontrées de nombreuses cellules éosinophiles, donne l'impression d'un vrai cas congénital. Même les cas bien tirés au clair d'acromégalie précoce (avant 15 ans) sont très rares.

Dans l'*acromacrie*, c'est le contraire: les cas connus sont congénitaux.

Les travaux de Camus et Roussy sur l'hypophyse nous ont orienté dans le sens que les polyuries, glycosuries, obésité et perturbations génitales (syndromes de Fröhlich et Babinski) ne sont pas dépendants de l'intégrité de la glande. Ces perturbations sont produites quand les noyaux du tuber cinereum et de la région hypothalamique sont lésés. Les troubles de développement du squelette paraissent néanmoins dépendre de l'intégrité de l'hypophyse. Les travaux de Ascoli et Legnani, Achsner, etc., sur les troubles expérimentaux du développement du squelette ne sont pas encore concordants.

Nous sommes convaincus que, au-dessus de l'hypophyse, il y a des centres nerveux spéciaux qui doivent présider à la croissance des systèmes et des organes. Les sécrétions hypophysaires auraient, dans cette hypothèse, une action élective sur leur activité. Mais cette conception n'est pas du tout démontrée et nous devons, pour le moment, rester liés aux faits.

De l'étude de notre cas, nous pouvons seulement déduire que l'*acromacrie* et l'acromégalie sont des maladies du même groupe et que l'hypophyse est toujours probablement en cause.

Nous ne connaissons pas les cas de Méry et Achard sous cet aspect ; mais le nôtre est assez démonstratif.

..

A propos de l'acromégalie, on a parlé des cas localisés. On les appelle parfois des cas de gigantisme partiel.

Les causes de ces perturbations localisées, comme les cas de gigantisme généralisé, n'ont pas toujours une origine hypophysaire. Les macrosomies congénitales ou acquises, comme celles qu'on voit parfois dans la syringomyélie, et celles qu'on observe dans la léontiasis osseuse, appartiennent à une autre catégorie. Mais on doit faire des réserves pour les syndromes acromégaliques de Mossé et Babonneix.

Tout cela montre les difficultés que nous avons à bien préciser l'étiologie de ces désordres.

L'*acromacrie* pourra-t-elle aussi se présenter sous des formes localisées ? Avant de donner une réponse, il faut apprécier d'autres causes de la maladie. Méry indique la syphilis comme probable élément étiologique de son cas, parce que la mère a eu une fausse couche, a perdu deux enfants en bas âge, et les autres ont eu des cataractes et du strabisme, symptômes parfois rattachés à l'hérédosyphilis. Achard dit que la saillie du front pourrait aussi évoquer l'idée d'une origine hérédosyphilitique chez sa malade. Mais les deux auteurs ne présentent cette étiologie que comme une présomption douteuse.

Nous pouvons dire la même chose de notre cas. La malade a une W. R. positive très faible (— — — +) et la voûte palatine elliptique ; mais les dents sont normales et il n'y a pas d'autres stigmates.

On trouve, dans la thèse très documentée de Edmond Fournier (1), des cas d'allongement excessif des os chez des hérédosyphilitiques. Joachimschal, Makins, Davis, Stamm, Schede, Mills ont publié des observations d'élongation partielle des membres chez les syphilitiques. Werther a examiné un hérédosyphilitique, géant par les membres inférieurs et infantile par le tronc et les membres supérieurs. Fournier, qui a réuni ces cas, cite, lui-même, des faits de gigantisme général avec infantilisme dans l'hérédosyphilis. La syphilis peut donc déterminer des elongations partielles des membres, elongations parfois assez considérables, dit Fournier, pour avoir mérité le nom de gigantisme partiel.

Mais de tous ces cas, il n'y en a aucun qu'on puisse comparer à l'*acromacrie*, comme nous l'avons observée, avec la complexe et symétrique symptomatologie qui a été décrite. La conformation des mains et des pieds, l'allongement des membres, du crâne, des apophyses épineuses, etc., n'a pas été découverte chez les hérédosyphilitiques de Fournier.

Les dystrophies partielles, même quand elles sont comparables, par

(1) EDMOND FOURNIER. Stigmates dystrophiques de l'hérédosyphilis (*Thèse de Paris*, juin 1898).

leur forme, à l'acromacrie, ne doivent pas être considérées comme des cas localisés, sans que soit vérifiée l'hypertrophie de l'hypophyse.

La syphilis pourra être un facteur étiologique important ; mais l'hypophyse est hypertrophiée, au moins chez notre malade, et elle doit être en cause. Il nous faut maintenant savoir l'espèce des lésions qui déterminent cette hypertrophie ; mais les nécropsies nous manquent et il faut attendre des nouvelles investigations dans ce sens.

**XIV. — Sur la photoréaction prémyotique des pupilles dans les conditions physiologiques et dans les conditions pathologiques,**  
par CAMILLIO NEGRO (de Turin).

Si, chez un sujet normal, on fait arriver sur l'œil, avec une lampe électrique de poche, un faisceau de lumière, la myose est toujours précédée par une dilatation très rapide et de petite excursion qui se présente aussi consensuellement dans la pupille du côté opposé.

Cette dilatation qui est perceptible très aisément par l'observateur aussi à œil nu représente la première phase de la réaction normale de la pupille à la lumière.

Je pense que la dénomination de photoréaction prémyotique normale de la pupille exprime clairement ce phénomène dont j'ai donné la description, il y a plus de 15 ans, à l'Académie de Médecine de Turin et qui a été confirmé, onze ans plus tard, par M.-J. Brine (Preliminary Dilatation and Phase of the Pupillary light Reflex. *Amer. Journal of Physiology*, vol. 61, 1922.)

L'interprétation que je donne du mécanisme physiologique de la photoréaction prémyotique et que je trouve partagée par M. Byrne, est la suivante : en arrivant brusquement sur l'œil, la lumière exerce une inhibition instantanée sur l'appareil irido-constricteur ; et pour cette raison, à ce moment la pupille se dilate en vertu de l'action tonique physiologique restée indemne, de l'appareil irido-dilatateur. L'hippus physiologique qui se manifeste lorsque le stimulus de la lumière est continué pour un certain temps sur l'œil nous démontre que la persistance de l'action de la lumière provoque des alternatives d'inhibition et d'excitation sur l'appareil irido-constricteur.

Les résultats des expériences pharmaco-dynamiques plaident en faveur de mon interprétation. L'atropine qui exerce une action paralysante sur ledit appareil a comme conséquence la suppression de la photoréaction prémyotique ; au contraire, l'adrénaline qui augmente le tonus de l'appareil irido-dilatateur (par son action sympathico-mimétique) rend plus intense la dilatation préliminaire de la pupille.

Aussi la clinique plaide en faveur de la susdite interprétation du phénomène. Dans les tabétiques par exemple la photoréaction prémyotique s'affaiblit parallèlement à la graduelle diminution du réflexe ordinaire de la pupille à la lumière. Dans les cas de rigidité pupillaire absolue, ladite réaction de dilatation préliminaire fait toujours défaut.



Je pense que ces constatations auront peut-être quelques utiles applications pour la sémiologie de la pupille.

Je me permets d'ajouter enfin que dans les états morbides de sympathicotonie j'ai trouvé presque toujours une photoréaction prémyotique plus intense que dans les conditions normales et que pourtant on pourrait la considérer comme un signe révélateur de sympathicotonie; dans la même manière que le signe oculo-cardiaque de Dagnini-Aschner, c'est un indicateur sémiologique de vagotonie.

Je dirai encore que dans la migraine, où il y a des manifestations référables au sympathique ou au parasympathique et quelquefois alternativement à l'un et à l'autre pendant l'accès, rarement on a la possibilité de déterminer s'il y a prédominance de sympathicotonie ou de parasympathicotonie. Dans le premier cas le phénomène oculo-cardiaque est très fréquemment évident; dans le second le phénomène susdit fait défaut; mais au contraire est très évidente et au-dessus de la norme la photoréaction prémyotique de la pupille.

#### XV. — Quelques observations relatives au phénomène de la Roue dentée, par FEDELE NEGRO (de Turin).

Le phénomène de la *Roue dentée* que M. le Prof. Camillio Negro a décrit en 1901 chez les Parkinsoniens vulgaires, et que le même auteur a confirmé plus tard chez les parkinsoniens encéphalitiques, est à présent accepté presque par tous les cliniciens comme une donnée sémiologique constante dans le syndrome parkinsonien.

Le Prof. C. Negro, dans ses publications et dans celles de ses élèves, a interprété le phénomène de la *roue dentée* comme la conséquence de l'hypertonie sarcoplasmique des muscles striés, qui représente, on peut dire, le symptôme fondamental du parkinsonisme. Entre les arguments apportés par l'auteur à l'appui de son hypothèse, la constatation que le dit phénomène est particulièrement évident pendant les mouvements passifs et qu'il se produit presque exclusivement pendant la phase de décontraction musculaire ont, à mon avis, une certaine importance.

Le Professeur C. Negro m'a confié la tâche de poursuivre les études sur ledit phénomène en étendant les observations à des syndromes, ou présumablement on pouvait admettre l'existence d'hypertonie du sarcoplasme. Je rendrai très brièvement compte des résultats de mes observations à ce propos, mais, avant tout, je ne peux pas me dispenser de discuter, très brièvement aussi, quelques-unes des plus notables entre les interprétations données par d'autres auteurs sur le mécanisme du phénomène de la *roue dentée* et de communiquer après les arguments plaidant en faveur de l'interprétation qu'a donnée C. Negro.

M. Jarkowski a presque identifié ledit phénomène au phénomène des antagonistes qui est bien connu de tous les neurologistes depuis les travaux de M. Jarkowski même et de M. Babinski. Je pense que cette identification n'est pas soutenable pour les raisons suivantes: comme j'ai dit aupara-

ravant  
les mo  
celles  
gonis

En  
ondula  
niens  
exclusi  
sion du  
le parl  
presqu  
que le  
observ  
maux,  
mée p  
males.

H. V  
comme  
troubli  
rend m  
cution  
lenten  
selon

Con  
dentée  
que da

Pou  
d'autr  
de la  
ments  
Negro  
sonne

10  
biceps  
rairen  
sible  
innerv  
Prof.

20  
dans  
mouv  
tion  
pend

30  
en au  
du tri

avant le phénomène de la *roue dentée* se manifeste principalement pendant les mouvements passifs, c'est-à-dire dans des conditions différentes de celles qui sont nécessaires par la production du phénomène des antagonistes.

En outre, en admettant l'identité des deux phénomènes susdits, les ondulations musculaires qui caractérisent la roue dentée des parkinsoniens devraient se manifester pendant la flexion passive de l'avant-bras, exclusivement dans le triceps qui en est l'antagoniste et pendant l'extension du même avant-bras exclusivement dans le biceps. Au contraire, dans le parkinsonisme les ondulations musculaires ont lieu exclusivement ou presque exclusivement dans les muscles agonistes. Enfin si nous considérons que le phénomène des antagonistes, comme M. Jarkowski a justement observé, se présente aussi, quoique moins accentué, chez les sujets normaux, son analogie avec le phénomène de la *roue dentée* est bien infirmée par le fait tout simple que celui-ci fait défaut en conditions normales.

H. Verger et A. Hesnard ont interprété le phénomène de la *roue dentée* comme un épisode de la *Bradkinésie encéphalitique*, indice clinique d'un trouble des mouvements automatiques d'origine mésencéphalique, qui rend nécessaire une intensification de l'innervation corticale pour l'exécution des mouvements volontaires qui, par conséquence, se produisent lentement et avec des *ressauts*. L'hypertonie musculaire n'aurait donc, selon l'avis de Verger et Hesnard, qu'une importance secondaire.

Comment peut-on alors expliquer pourquoi le phénomène de la *roue dentée* est incomparablement plus évident dans les contractions passives que dans les contractions actives musculaires ?

Pour raison de brièveté, je réserve à une publication ultérieure l'examen d'autres interprétations qui ont été données relativement au phénomène de la *roue dentée* et je ne communiquerai ici que quelques-uns des arguments qui, à mon avis, plaident en faveur de l'interprétation de M. C. Negro, ces arguments découlent des résultats de mes observations personnelles.

1<sup>o</sup> Les injections de novocaïne ou de cocaïne intramusculaires dans le biceps brachial, si la dose en est suffisamment élevée, suppriment temporairement le phénomène de la *roue dentée*. Ça serait naturellement impossible si ledit phénomène était en rapport avec un trouble de la « *reciprocal innervation* » de Sherrington, comme, entre autres auteurs, pense M. le Prof. Bing de Bâle.

2<sup>o</sup> Le phénomène de la roue dentée est presque exclusivement présent dans la décontraction musculaire et beaucoup plus accentué pendant les mouvements passifs. En admettant l'action de la « *reciprocal innervation* », le phénomène se présenterait évidemment presque exclusivement pendant la contraction musculaire et pendant les mouvements actifs.

3<sup>o</sup> On n'obtient jamais de modifications dans l'intensité du phénomène en augmentant par des courants faradiques directement appliqués le tonus du triceps antagoniste, et respectivement en diminuant le tonus du même

muscle soit avec des injections intramusculaires de novocaïne, soit avec des courants continus descendants appliqués le long dudit triceps (antagoniste).

Ces arguments, qui ne sont pas les seuls, et que je développerai en détail dans la prochaine publication de mon travail, sont à l'appui de l'opinion que le phénomène de la *roue dentée* doit reconnaître dans son mécanisme une modification toute particulière de la contractilité du muscle ou des muscles qui présentent la rigidité caractéristique parkinsonienne (hypertonie sarcoplasmatique) en dehors de toute influence des muscles antagonistes qui sont au contraire invoqués par d'autres auteurs.

En poursuivant mes études j'ai eu l'occasion de constater que le phénomène de la *roue dentée* n'est pas exclusivement propre au parkinsonisme, mais qu'il est assez fréquent dans d'autres syndromes nerveux, par exemple dans beaucoup de cas de syndrome basedowien, dans les syndromes physiopathiques de Babinski et Froment, dans les lésions vestibulaires.

Je m'occuperai de cette intéressante constatation dans un prochain article. Cependant je prie les honorés confrères de bien vouloir contrôler avec leurs propres observations ce que j'ai communiqué aujourd'hui à propos de la *roue dentée*.

#### XVI. — Contribution expérimentale à l'étude des voies que parcourent certains poisons entrés dans le sang, pour arriver aux troncs nerveux, par CAMILLIO NEGRO (de Turin).

Les résultats des recherches que je communique offrent, à mon avis, un certain intérêt, non seulement au point de vue physio-pathologique, mais encore au point de vue clinique. Tout le monde sait que quelques infections donnent lieu assez fréquemment à des altérations fonctionnelles, sur une base anatomo-pathologique bien connue, tantôt des troncs nerveux principalement, tantôt avec une localisation plus marquée dans la moelle, et d'autres fois avec une distribution en mesure à peu près égale sur cette dernière et sur les premiers.

Nous en avons un exemple dans la paralysie ascendante aiguë de Landry.

Les raisons de ces variétés de localisation de l'agent toxique ne nous sont pas encore bien connues. Indubitablement les causes de ces variétés pathologiques et cliniques doivent être multiples. Comme l'agent infectieux arrive au système nerveux par la voie du sang, il est logique d'admettre qu'il fasse sentir son action tantôt sur une partie du système nerveux, tantôt sur l'autre, non seulement suivant la plus ou moins grande virulence du toxique et suivant la durée de sa permanence dans l'organisme, mais aussi suivant la structure et la topographie anatomique des divers segments nerveux, et conséquemment, suivant leur plus ou moins grande perméabilité respective à la substance infectante.

A cette question s'en rattache une autre de non moindre importance,

c'est-à-dire  
nerveux  
avec la  
troncs  
directe  
appeler

Dans  
de la gr  
tats rela  
de Rille  
la stryco  
à ce rés  
sang, et  
tibilité  
par la v  
recteme  
courent  
été bien

Parm  
ici, pou

Chez  
côtés e  
rapport  
rompu.  
l'avant  
mode d  
sciatiqu  
ses rap

J'ai  
tion à l  
périton

Dix  
de ses  
ment s  
qu'apr  
très fai  
nerfs s  
genou,  
que le  
le tron  
et resp  
polaire  
muscle

c'est-à-dire celle de l'existence d'une circulation interne du système nerveux, au moyen de laquelle le poison, venu en contact, par exemple, avec la moelle épinière, pourrait se répandre le long des racines et des troncs nerveux qui en émanent en y provoquant en dehors de la voie directe de la circulation artérielle une altération que nous pourrions appeler indirecte.

Dans le but d'établir si l'action des poisons introduit dans l'organisme de la grenouille par injection sous-cutanée parvenait à modifier les résultats relativement à la plus ou moins grande facilité de provoquer le *tétanos de Riller*, j'ai fait une série de recherches en employant comme toxiques la strychnine, le curare, l'éther sulfurique. Ces recherches m'amenèrent à ce résultat, entre autres, que la strychnine et le curare injectés dans le sang, et l'éther sulfurique administré par inhalation altérant la conductibilité des troncs nerveux de deux manières, c'est-à-dire pas seulement par la voie directe des vaisseaux sanguins périphériques, mais aussi indirectement par la moelle épinière à travers des voies de conduction qui courent de la moelle aux nerfs, et qui, autant que je sache, n'ont pas encore été bien éclaircies par les anatomistes.

Parmi les nombreuses expériences que j'ai instituées, je ne rapporterai ici, pour brièveté, que les plus démonstratives à ce sujet.

Chez une grenouille j'ai sectionné le plexus lombo-sacré dans un des côtés en respectant les vaisseaux satellites. Par cette opération, tout rapport anatomique entre la moelle et les troncs nerveux était donc interrompu. En pratiquant l'acte opératoire d'un seul côté, on a évidemment l'avantage de pouvoir faire, chez le même animal, la comparaison sur le mode de procéder de l'empoisonnement dans les deux troncs nerveux sciatiques, dont l'un a été séparé de la moelle, tandis que l'autre conserve ses rapports anatomo-physiologiques normaux avec celle-ci.

J'ai empoisonné après la grenouille ainsi opérée avec 1/2 gr. d'une solution à 1 % de curare Parke-Dawis au moyen d'une injection dans la cavité péritonéale.

Dix minutes après l'injection, la grenouille a perdu toute spontanéité de ses mouvements ; des excitations faites sur la peau du dos ou directement sur la patte du côté non opéré avec une pincette ne donnent plus qu'après une longue période d'excitation latente un mouvement réflexe très faible, limité aux doigts de la même patte. Je mets alors à nu les nerfs sciatiques des deux côtés dans toute sa longueur, jusqu'au pli du genou, puis j'ampute à leur tiers moyen les deux cuisses, de manière que le nerf respectif reste tendu entre les deux moignons. On applique sur le tronc nerveux du côté, dont le rapport avec la moelle a été conservé, et respectivement sur le tronc nerveux du côté sectionné des courants unipolaires induits, on obtient une réponse de contraction assez vive dans les muscles correspondant à la patte opérée de section du plexus sacro-

lominaire, pour des courants de force électromotrice relativement petite, tandis qu'on n'obtient qu'une contraction très faible pour des excitations électriques très intenses, en les appliquant sur le tronc nerveux de la patte qui n'a pas été soumise auparavant à la section du plexus.

Une seconde grenouille opérée de la même manière ne réagit plus vingt minutes après l'empoisonnement, quelles que soient les excitations électriques intenses appliquées sur le tronc du côté indemne, tandis qu'une contraction assez vive se manifeste encore par des excitations relativement faibles du nerf sciatique dans la patte du côté soumis à l'opération préalable de résection du plexus lombo-sacré.

Ces expériences nous montrent le rôle que la voie de la moelle remplit dans l'intoxication par le curare des troncs nerveux périphériques. En effet, dans la patte, où la connexion du nerf sciatique avec la moelle était restée indemne de l'action traumatique expérimentale, l'inexcitabilité du nerf se manifesta très rapidement parce que ce nerf subit l'action du poison aussi bien par les vaisseaux périphériques que par la voie médullaire; au contraire, dans le nerf dont la connexion anatomique avec la moelle a été interrompue et où la substance toxique ne put arriver à travers les racines nerveuses médullaires, le poison n'eut d'autre voie d'entrée que celle des vaisseaux; c'est pourquoi l'excitabilité électro-faradique se maintint ici pendant une période de temps notablement plus longue.

J'ajouterai enfin les résultats d'autres expériences que j'ai faites, en détruisant, avant l'empoisonnement, la moelle de la grenouille avec un stylet enfoncé à partir de la région cervicale inférieure dans la cavité vertébrale jusqu'à son extrémité inférieure.

Tandis que j'empoisonnais la grenouille après lui avoir détruit la moelle, pour l'expérience un assistant injecta la même quantité de curare à une autre grenouille du même poids, à moelle intacte.

Après 15 minutes j'ai essayé avec des courants induits unipolaires l'excitabilité des nerfs sciatiques, mis à nu, de la première et de la seconde grenouille, et j'ai constaté une abolition complète de celle-ci dans la grenouille à moelle indemne, et une conservation relative d'excitabilité dans la grenouille à moelle détruite.

On peut donc inférer, comme résultat de cette expérience, que le curare injecté dans la circulation atteint simultanément, bien qu'en proportion moindre, les nerfs par les deux voies, celle des vaisseaux satellites des nerfs et celle de la moelle épinière le long des racines, et ne se répand pas, comme on l'admettait jusqu'à présent, en plaques motrices en direction ascendante.

Je réserve à une prochaine publication l'exposition plus détaillée des expériences que j'ai faites aussi avec d'autres poisons du système nerveux.

Cependant les résultats que j'ai exposés ici apportent, j'espère, une contribution pour l'élucidation de quelques faits cliniques et physiopathologiques relatifs aux voies de diffusion des poisons d'actions spécifiques sur le système nerveux moteur dans les intoxications et dans les infections.

A l'oc  
morier c  
de Char  
quelque

Occup  
giques e  
à une é  
l'étude  
nombre  
Charcot

J'ava  
du syst  
ques a  
de la s  
la péri  
quée p  
appare  
effet. C  
ultérie  
espèces  
riques  
lents s  
cliniqu  
physiol  
raleme

En c  
les hys  
dans le  
chez le  
tandis  
recher  
voqué,  
Ces de  
muscu  
provo  
rique p  
ce que

secous  
de la p  
montr  
La fig  
Barré.

Il es

# **XVII. — Quelques faits expérimentaux relatifs à l'ancienne hystérie de Charcot, par M. MENDELSSOHN.**

A l'occasion du Centenaire que nous célébrons ces jours-ci, je désire remémorer certains faits que j'avais constatés chez les hystériques du service de Charcot, il y a plus de quarante ans et qui me semblent présenter quelque intérêt.

Occupé à la Salpêtrière d'un tout autre ordre de recherches physiologiques et psycho-physiques dans diverses maladies du système nerveux, à une époque (de 1879 à 1885) où l'hystérie faisait l'objet principal de l'étude du Maltre, j'étais amené à étendre mes investigations sur de nombreuses hystériques qui se trouvaient réunies à la clinique de Charcot.

J'avais alors institué, chez différentes malades atteintes d'une affection du système nerveux central et périphérique, des recherches myographiques ayant pour but la détermination de la caractéristique de la courbe de la secousse musculaire et particulièrement l'évaluation de la durée de la période de l'excitation latente (du temps perdu) d'une secousse provoquée par un choc d'induction et enregistrée graphiquement à l'aide d'un appareil chronographique de précision que j'avais fait construire à cet effet. Chez les mêmes malades de la clinique de Charcot, j'avais étudié ultérieurement la perceptivité différentielle du sens de la vue. Ces deux espèces de recherches expérimentales étaient faites aussi chez les hystériques qui à cette époque éloignée étaient considérées comme d'excellents sujets d'expériences physiologiques. En effet, les hystériques de la clinique de Charcot fournissaient le moyen de répéter chez l'homme la physiologie expérimentale de la contraction musculaire qu'on fait généralement chez les animaux.

En ce qui concerne la période latente de la contraction musculaire chez les hystériques, j'avais constaté les modifications très nettes de sa durée dans les diverses phases de l'hystérie. En général, la durée du temps perdu chez les hystériques est augmentée et varie de 0,01 à 0,015 seconde, tandis que chez l'homme sain la période d'excitation latente, d'après mes recherches, ne dépasse 0,006-0,008 seconde. Dans le somnambulisme provoqué, la secousse musculaire est très brusque et le temps perdu s'abaisse. Ces deux phénomènes relèvent certainement du degré d'hyperexcitabilité musculaire que Charcot considérait comme un apanage du somnambulisme provoqué chez l'hystérique. Mais c'est surtout dans la contracture hystérique provoquée que la période latente s'abaisse considérablement jusqu'à ce que la contracture arrive à son maximum et que la production d'une secousse par excitation électrique devienne impossible. Ces variations de la période latente dans diverses phases provoquées de l'hystérie se sont montrées d'une façon constante chez toutes les hystériques examinées. La figure suivante montre ces variations chez une hystéro-épileptique Barré.

Il est à remarquer que la loi que j'ai formulée, à savoir que la durée de



la période latente est en rapport inverse avec l'excitabilité neuro-musculaire, est valable tout aussi bien pour l'hystérie et ses diverses phases que pour tous les autres états pathologiques des nerfs et des muscles.

Les faits précités, sans être peut-être de grande valeur diagnostique, présentent néanmoins des symptômes *objectifs* de l'hystérie, sur lesquels la volonté est sans influence et dans lesquels toute suggestion me paraît inadmissible. Si suggestible que soient l'individu hystérique, il n'est pas

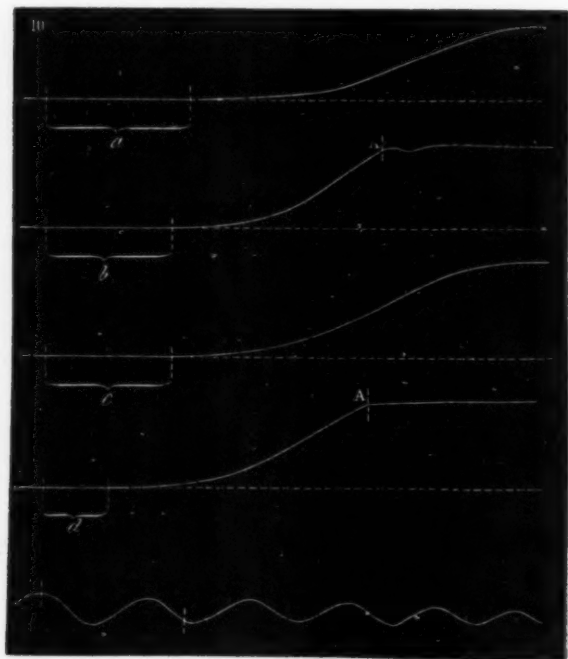


Fig. 1. — Quatre courbes des secousses musculaires du biceps droit chez une hystéro-épileptique, Barré. a, période latente dans l'état normal = 0,013 de seconde ; b, période latente dans le somnambulisme provoqué = 0,0115 de seconde ; c, période latente dans la catalepsie provoquée = 0,012 de seconde ; d, période latente dans la contracture provoquée = 0,006 de seconde.

possible de modifier par persuasion le degré de l'excitabilité électrique de ses muscles et de faire varier la durée de son temps perdu. La réactivité électrique du muscle peut bien être influencée par des perturbations pathologiques de l'activité cérébrale qui est très probablement à l'origine de l'hystérie, mais non pas par suggestion.

Les recherches psycho-physiques que j'ai faites, de 1884 à 1886, en collaboration avec M. Muller-Lyer sur des hystériques de la clinique de Charcot ainsi que dans différentes maladies nerveuses, ont porté sur la détermina-

tion de  
l'acuité  
neuse.  
était su  
même.  
chez le  
de som  
même  
riques  
plus fin  
celle à  
remarq  
est plu  
dans le  
dans le  
Il m  
tent c  
l'augm  
au del  
et le  
chez l  
sympt  
rôle ap  
avec  
décrit  
la pré  
Je me  
logiqu  
pas su  
celles

Not  
nomb  
nous  
sous  
nique

Obs  
En  
avec f  
pie et  
ments  
ses br  
On éta  
Viol

tion de la perceptibilité différentielle du sens de la vue par rapport à l'acuité visuelle, au champ visuel et aux variations de l'intensité lumineuse. Ici encore la constance de phénomènes observés chez les hystériques était surprenante. A chaque examen, le chiffre obtenu était toujours le même. L'acuité visuelle et la perceptibilité différentielle étaient diminuées chez les hystériques à l'état de veille et augmentaient notablement à l'état de somnambulisme provoqué. L'acuité visuelle à cette phase-là dépasse même de beaucoup le seuil de l'œil normal chez un individu sain. Les hystériques dans cet état lisaient souvent à un éclairage suffisant l'écriture la plus fine des tableaux de Snellen à une distance qui dépassait de beaucoup celle à laquelle étaient généralement examinés les hommes sains. Il est à remarquer que dans l'amblyopie hystérique, la perceptibilité différentielle est plus troublée que l'acuité visuelle. C'est le contraire que l'on observe dans les affections cérébro-spinales de cause organique et particulièrement dans le tabès.

Il me paraît superflu de citer encore d'autres phénomènes qui se manifestent chez les hystériques soumises à ce genre d'expériences. Le fait de l'augmentation de la perceptibilité différentielle et de l'acuité visuelle au delà du seuil de l'œil normal dans l'état de somnambulisme hystérique et le fait de la relation réciproque de ces deux propriétés de la vision chez les hystériques à l'état de veille présentent à mon avis encore un symptôme *objectif* de l'hystérie où la suggestion me paraît ne jouer aucun rôle appréciable. On pouvait peut-être suggérer une amblyopie hystérique avec une vision affaiblie dans tous les sens, mais dans les phénomènes décrits plus haut, toute suggestion doit être exclue. D'ailleurs, je n'ai pas la prétention de soutenir par ce fait telle ou telle autre théorie de l'hystérie. Je me borne simplement à enregistrer quelques faits de physiologie pathologique expérimentale qui donnent matière à réflexion. Tout ne paraît pas suggestion dans l'hystérie et il reste peut-être encore quelques parcelles de l'ancienne hystérie de Charcot.

#### XVIII. — Sur un syndrome cérébelleux paludéen, par le Dr J. PATRIKIOS (d'Athènes).

Nous aurions voulu présenter à la Société de Neurologie un certain nombre d'observations recueillies au centre neurologique d'Athènes dont nous avons eu la charge en 1919 et 1920 et qui peuvent être groupées sous ce titre par l'uniformité de leur étiologie, de leurs phénomènes cliniques et l'analogie de leur évolution.

##### OBSERVATION I. — An... 23 ans.

En juillet 1919, paludisme primaire sous forme de fièvre continue pendant 10 jours avec frissons et vomissements. En même temps installation de troubles nerveux. Diplopie et impossibilité de se tenir debout. Son corps et sa tête étaient animés de mouvements amples et rapides dès qu'il cherchait à les mobiliser. Ne pouvait se servir de ses bras pour manger, ses mains allaient à droite et à gauche d'une façon désordonnée. On était obligé de le nourrir.

Violents vertiges au moindre mouvement de la tête.

Articulation des mots difficile.

Petit à petit survinrent des accès fébriles typiques et violents tous les huit jours en moyenne. Le malade put se lever du lit, mais marchait comme un homme ivre, longeant les murs pour ne pas tomber. Les objets échappaient de ses mains. La diplopie avait disparu, mais les vertiges étaient toujours violents.

En décembre 1919, il entra chez nous.

Il avait alors plusieurs vertiges dans la journée, surtout quand il voulait se tenir debout. Il festonnait en marchant et perdait l'équilibre au demi-tour.

Il y avait du nystagmus.

Parole cérébelleuse typique, roulante et engluée.

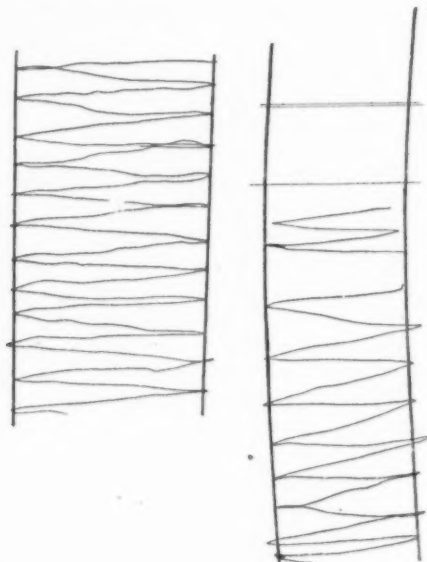


Fig. 1.

Adiadococinésie, asynergie nette aux membres supérieurs, légère aux membres inférieurs. Réflexes normaux. Plantaires en flexion. Sensibilité normale.

Liquide céphalo-rachidien. A. 0,30.

L. 12 p. champ.

W. négatif.

Wassermann négatif dans le sang.

Fin février 1920.

Son état s'est en quelque sorte cristallisé. Se plaint toujours de vertiges et se garde de trop marcher à cause d'eux.

La marche, la station debout, les mouvements des membres supérieurs présentent les mêmes caractères qu'en décembre dernier.

La parole est toujours la même.

Pendant quelques accès paludéens qu'il a présentés depuis — confirmés par l'examen du sang — les troubles de l'équilibre, la dysarthrie et les vertiges redoublèrent d'intensité.

Sa rate dépasse de deux travers de doigt le rebord costal.

ET 25°

OBSER

En ju

Puis un

En oct

qui suiv

ment en

puis : m

En ja

possible

jambes

de lui.

légèrem

Exar

Mem

Adia

Réfl

Mem

Asyn

Réfl

La k

Liqu

Elat

En n

Dém

nuée, n

OBS

Anc

mome

pris d'

chaque

sa vue

OBSERVATION II. — Coll... 22 ans.

En juillet 1919, paludisme primaire, fièvre continue pendant dix jours. Splénomégalie. Puis un mois de convalescence. En septembre, accès typiques de paludisme secondaire. En octobre : accalmie relative. En novembre, retour des accès violents. Dans la nuit qui suivit l'un de ces accès, le malade s'étant levé pour aller au cabinet, se sentit violemment entraîné sur la droite, tomba et ne put se relever qu'aidé de ses camarades. Depuis : maladresse des bras et perte de l'équilibre.

En janvier 1920, à son entrée chez nous : station debout, les pieds joints, impossible, possible les jambes étant écartées, mais avec oscillations. Démarche festonnante, les jambes écartées, le haut du corps étant soudé, les yeux fixés avec attention au-devant de lui. Perte de l'équilibre au demi-tour. Légers vertiges. Léger nystagmus. Parole légèrement embrouillée.

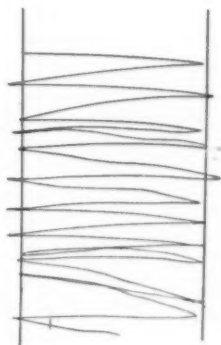


Fig. 2.

Examen :

Membres supérieurs.

Adiadicocinésie, hypermétrie, asynergie.

Réflexes et force musculaire normaux.

Membres inférieurs.

Asynergie, hypermétrie marquées.

Réflexes tendineux normaux. R. plantaires en flexion.

La lecture est impossible, la vue s'embrouille.

Liquide céphalo-rachidien normal, sauf légère albuminose.

Alb. 0,44

L. 2 p. ch.

W. nég.

Sang W. nég.

Etat général mauvais, pâleur anémique, rate débordant de 7 trav. de doigt.

En mars 1920.

Démarche encore guidée et instable, mais très améliorée. L'asynergie est très diminuée, mais le nystagmus toujours très intense.

OBSERVATION III. — Diak..., 22 ans.

Ancien paludéen, a eu de nouveaux et violents accès (40°) en septembre 1919. A ce moment, un matin en se levant, il constata qu'il ne pouvait plus se tenir debout, fut pris d'un violent vertige et ne put regagner son lit qu'aidé par ses camarades. A chaque effort de se redresser, il était entraîné vers le côté. Ses bras étaient maladroits, sa vue brouillée, sa parole embarrassée, les vertiges étaient fréquents.

Cet état durait depuis 20 jours quand il est entré chez nous.

A ce moment, la station debout était difficile, la démarche ébrieuse, chancelante, la parole engluée, traînante. Il y avait un léger nystagmus rotatoire.

Rire explosif, sans raison, faisant souffrir le malade et se transformant en pleurs, nous obligeant quelquefois d'interrompre son examen.

Adiadococinésie. Asynergie et hypermétrie aux membres supérieurs et aux membres inférieurs.

Réflexes normaux sauf les rotuliens légèrement cloniformes.

Réflexe plantaire gauche en extension.

Oppenheim gauche en extension.

En novembre 1913.

Amélioration, démarche très légèrement festonnante. Il reste encore de l'asynergie

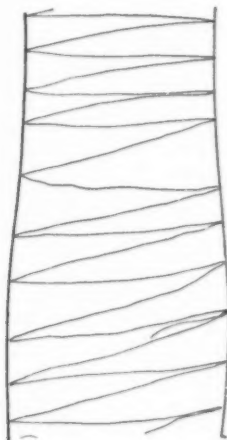


Fig. 3.

et de l'hypermétrie des membres et du tronc. Nystagmus stable. Réflexes rotuliens toujours cloniformes. R. plantaire gauche toujours en extension. Rire moins fréquent. Liquide céphalo-rachidien. A. normale.

L. 3 par champ.

W. nég.

W. sang. nég.

Plasmodium dans le sang au cours d'un accès.

Pâleur anémique. Splénomélie.

OBSERVATION IV. — Yan, 24 ans.

En juillet 1919, nombreux et violents accès de paludisme.

En septembre-octobre et novembre, reprise des accès qui souvent étaient quotidiens (35°-40°).

En décembre, installation lente et progressive des troubles cérébelleux. Il perdait l'équilibre dès qu'il se mettait debout.

Le 8 janvier, fut pris de violents vertiges avec vomissements ayant duré deux jours. Depuis, les troubles de l'équilibre s'accroissent.

A son entrée chez nous (26 janvier 1920), la station n'est possible que les pieds écar-

tés. Dém.

d'ailleurs

L'arti

Léger

Adiad

coup mo

Réflex

Etat g

Liqui

W. n

En m

Gros

Un peu

Obs

Palu

En j

moyen

App

tale vi

après l

Cet

perdait

Sa t

tiulat

Il ga

En j

Dém

s'il reg

Parole

Ecri

Stew

Réfl

Liqu

Etat

Fin

tés. Démarche festonnante avec oscillations du tronc, les jambes écartées, souvent d'ailleurs troublée de vertiges.

L'articulation des mots s'embrouille quand il y a plusieurs consonnes à prononcer. Léger nystagmus.

Adiadococinésie légère, asynergie et hypermétries aux membres supérieurs, beaucoup moins marquées pour les membres inférieurs.

Réflexes normaux. Plantaires en flexion.

Etat général mauvais. Anémie. Rate débordant de deux doigts.

Liquide céphalo-rachidien normal.

W. négatif dans le liquide et dans le sang.

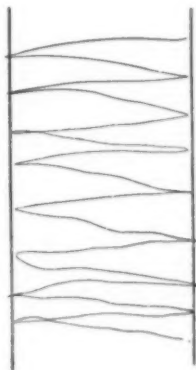


Fig. 4.

En mars 1920.

Grosse amélioration. Le malade circule tout seul mais festonne de temps en temps. Un peu d'hésitation pour les mouvements des membres supérieurs. Parole normale.

OBSERVATION V. — Diam., 22 ans.

Paludisme primaire en juillet 1918.

En juillet 1919, reprise. Jusqu'en décembre, accès violents, tous les 10 jours en moyenne.

Apparition des premiers troubles nerveux en décembre sous forme de céphalée frontale violente rendant tout travail impossible, à exaspération vespérale, disparaissant après le sommeil.

Cet état durait depuis 10 jours quand un matin, au lever, le malade constata qu'il perdait l'équilibre et marchait comme un homme ivre.

Sa tête était trouble, son esprit vague, il ne pouvait pas fixer son attention. L'articulation de la parole troublée, incompréhensible, ses bras maladroits.

Il garda le lit et ne put se lever qu'un mois après.

En janvier 1920.

Démarche guindée, hésitante. Le malade fixe un point du sol et festonne largement s'il regarde loin. La station debout, les pieds joints, est oscillante. Léger nystagmus. Parole engluée. Légère asynergie des membres supérieurs et inférieurs.

Ecriture troublée, difficile. Un peu d'adiadococinésie à droite.

Stewart Holmes positif de 2 côtés.

Réflexes normaux.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Etat général médiocre. Pâleur anémique.

Fin février. Même état.



OBSERVATION VI. — Ceph..., 26 ans.

En juillet 1919, paludisme primaire avec accès consécutifs fréquents et violents et profonde anémie.

Etant encore au lit, il remarqua qu'il articulait mal, qu'il perdait l'équilibre quand il essayait de se lever, qu'il marchait de travers, que ses bras étaient maladroits; à partir de septembre, amélioration.

En novembre 1919, Entrée au centre neurologique, démarche hésitante et festonnante. Au moindre mouvement sa tête et ses bras sont animés de mouvements intentionnels typiques.

Légère hypermétrie avec adiadococinésie aux membres supérieurs.

Parole traînante, empâtée, consonnes embrouillées. Petits mouvements intempestifs des lèvres à l'occasion de la parole.

Pas de nystagmus.

Réflexes rotuliens et radiaux très vifs. Emotivité.

Les troubles nerveux redoublaient d'intensité à l'occasion des émotions. Eblouissements. Vertiges légers mais fréquents. Etat général mauvais. Rate débordant de trois travers de doigt.

[En décembre, et malgré un traitement quinqué, l'état n'avait guère varié. La dysarthrie était la même.

En février 1920. Légère amélioration.

Il nous semble donc que l'on peut parler d'un véritable syndrome cérébelleux paludéen. Son installation paraît se faire d'une façon aiguë ou subaiguë, soit au cours d'un paludisme primaire soit au cours d'un accès de paludisme secondaire. Souvent les accidents nerveux débutent par un violent vertige, d'autrefois des troubles de la marche s'installent en quelques jours.

A côté de ces troubles de la marche d'un caractère nettement cérébelleux, on constate de l'asynergie et de l'hypermétrie des membres, des troubles typiques de la parole, du nystagmus. Les vertiges sont fréquents au cours de la période d'état; quelquefois il peut même y avoir de la diplopie tout au début.

Jamais nous n'avons pu constater des phénomènes cliniques de lésion cérébelleuse en foyer, mais une fois le tremblement intentionnel était typique.

Un autre de nos malades présentait une participation nette du système pyramidal au processus morbide se manifestant par de l'exagération des réflexes et une extension de l'orteil unilatérale. Ce cas se rapproche de ceux communiqués par Constantinesco à la Société Médicale de Bucarest en 1922,

Notons encore le rire et le pleurs spasmodiques observés dans un de nos cas.

Quelquefois la participation cérébrale se manifeste par des céphalées frontales ou par la difficulté du travail intellectuel.

L'évolution du syndrome est variable. Il y a toujours amélioration. Souvent il y a guérison. Mais souvent aussi il reste des résidus. Ceux-ci peuvent être minimes. Mais d'autres fois ce syndrome cérébelleux, certes très amendé, paraît devenir définitif.

Cet ensemble clinique si bien systématisé, qui paraît devoir reposer sur des lésions anatomiques de localisation cérébelleuse analogues à celles

signalées par  
Médecine

Ce syndrome  
peut simuler  
diagnostic  
cette infection  
presque é

XIX. —

par M.  
de Poz

En 19

muscle t

Untersch

tard, il f

tib. anté

Wochens

de ce ré

sous le m

minologi

haut, s'

muscle l

fait naît

aperçoit

Piotrow

sur le

l'habit

un mou

ordina

contrac

son ant

fait en

sive en

à perc

Piot

pas le

bien p

avec u

frant

fois ce

anticu

chang

diagno

priori

signalées par le Prof. Marinesco dans sa communication à l'Académie de Médecine du 28 décembre 1920, nous paraît digne d'être classé.

Ce syndrome, qui parfois en un moment tardif de son développement peut simuler une sclérose en plaques, présente un intérêt notable d'ordre diagnostique, tout au moins pour les pays infestés de paludisme et où cette infection paraît jouer dans l'étiologie des maladies nerveuses un rôle presque égal à celui joué par la syphilis dans les grandes villes.

**XIX. — Sur le caractère intérieur du phénomène de Piotrowski,**  
par M. SIEMIONKIN (Travail de l'hôpital Psychiatrique publ. du Pays de Poznan à Dziekanka).

En 1912, Alexandre Piotrowski décrivait un réflexe physiologique du muscle tibial antérieur avec des variations pathologiques (Ueber ein neues Unterschenkelphänomen, *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1912, n° 51). Plus tard, il fit paraître une publication sur un réflexe antagoniste du muscle tib. antérieur (Ueber einen neuen antagonistischen Reflex, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1923, n° 16). C'est notre but d'examiner justement la nature de ce réflexe antagoniste passé en usage dans la terminologie médicale sous le nom de *réflexe de Piotrowski* (W. Gutmann : *Medizinische Terminologie*, 1920) et de préciser son caractère. Ce symptôme, mentionné plus haut, s'appuie sur le fait qu'un coup de marteau à percussion sur le muscle tibialis anticus ou sur la partie inférieure ou sur le milieu du muscle fait naître une flexion plantaire du pied, mouvement pendant lequel on aperçoit en même temps une contraction du muscle gastrocnémien. Piotrowski décrit ce réflexe ainsi : « Frappant du marteau à percussion sur le muscle tibialis anticus, nous apercevons quelquefois, au lieu de l'habituel mouvement, c'est-à-dire au lieu d'une flexion dorsale du pied, un mouvement différent, une flexion plantaire du pied, résultat propre ordinairement au réflexe achilléen. Nous apercevons distinctement une contraction du muscle gastrocnémien. Au lieu du muscle tibialis anticus, son antagoniste se resserre et amène un mouvement réciproque, tout à fait en sens inverse. On peut augmenter l'effet moteur par une action passive en courbant en sens dorsal le pied (fig. 1) et en frappant du marteau à percussion sur le muscle tibialis anticus (fig. 2).

Piotrowski fait les observations suivantes, que nous ne rencontrons pas le réflexe antagoniste du muscle tibialis anticus chez des hommes bien portants, non plus chez des personnes nerveuses ou chez des hommes avec une hypersensibilité réflexive. « Seulement des personnes souffrant d'une maladie organique du système nerveux présentent quelquefois ce réflexe. C'est par cela qu'il diffère du réflexe du muscle tibialis anticus qui *a priori* n'est pas un symptôme pathologique ; ce n'est que le changement anormal de sa forme d'apparition qui lui donne la valeur diagnostique. Il en est autrement du réflexe antagoniste ; celui-ci est *a priori* un symptôme pathologique et sa présence indique une maladie

organique du système nerveux. Quelquefois, nous notons que l'un et l'autre réflexe se montrent en même temps, ou la même excitation amène une fois le mouvement physiologique du pied, l'autre fois, surtout si elle est augmentée, l'effet pathologique, c'est-à-dire la flexion plantaire du pied. »

En 1916, Fr. Stern examina le réflexe mentionné plus haut chez 317 malades de nerfs (*Die Klinische Verwertbarkeit des Piotrowskischen antagonistischen Reflexphaenomens*, *Medizinische Klinik*, n° 14, Berlin, 1916.) En vertu de ses recherches, Stern conclut que le réflexe ne se présente pas chez des gens avec des nerfs sains, qu'il ne se présente pas chez les personnes avec des maladies nerveuses fonctionnelles, mais qu'il se présente



Fig. 1.

en rapport avec des symptômes pyramidaux, par exemple signes de Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew et d'autres, et que souvent il se présente en cas de lésion de la tête avec une commotion cérébrale. Outre ces conclusions, Stern prétend que le mouvement mentionné est constant, se présente plus tôt et qu'il est facile à amener, de même qu'il est un symptôme grave de maladies organiques du cerveau, quoique Stern ne préjuge pas le caractère de ce symptôme.

En 1922, A. Falkowski examina lui aussi ledit réflexe chez des malades psychiques (*O wartosci Klinicznej objacou Piotrowskiego*, *Neurologia Polska*, 1922, Warszawa). Falkowski affirma qu'on rencontre ce symptôme souvent en cas de grande lésion de tête, de plus en cas d'épilepsie. L'auteur le trouva de même dans des maladies organiques du cerveau telles que paralyse progressive, sclérose multiplex, paralyse infantile, morbus Wilsoni. Il faut avouer que ces recherches démontraient que deux heures après une attaque paralytique se présente le phénomène de Piotrowski en

relation  
flexe de  
pendant  
ne trou  
Nous cit  
observa  
phénom  
sible, il  
temps q  
Mendel-

du phe  
régulier  
conclu  
nique  
que la  
nomèn  
pyram  
c'est  
questi

Les  
Nowi  
de ca  
const  
en pa  
A p  
trows

relation avec le *signe de Babinski* où deux jours plus tard disparut le réflexe de Babinski, tandis que le *phénomène de Piotrowski* durait encore pendant deux jours de suite, après lesquels il disparut lui aussi. Falkowski ne trouva pas le *phénomène de Piotrowski* en cas de maladie de la moelle. Nous citons en totalité la partie de conclusion du travail de Falkowski : « Les observations de Piotrowski, Stern et les miennes démontraient que le *phénomène de Piotrowski* est un symptôme de maladie extrêmement sensible, il est beaucoup plus constant, se présente plus tôt, dure plus longtemps que tous les autres phénomènes pyramidaux (Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Rossolimo, Gordon, Frommer, Strumpell). Le manque



Fig. 2.

du *phénomène de Piotrowski* aux cas de maladie de la moelle, son apparition régulière d'autre part en cas de maladies du cerveau nous contraint de conclure que le *phénomène de Piotrowski* est un symptôme de maladie organique du cerveau. » Falkowski finit son rapport en faisant remarquer que la question suivante se pose : quelle est la nature intérieure du *phénomène de Piotrowski* ? c'est-à-dire le phénomène est-il un symptôme pyramidal ou extrapyramidal ? Mais il y a des raisons prouvant que c'est un symptôme extrapyramidal, c'est à l'avenir de décider de cette question.

Les recherches de O. Bielawski (*Odruchy patologiczne w katatonji, Nowiny Lekarskie, Poznan, 1923*) mirent en évidence un grand nombre de cas du phénomène mentionné plus haut dans la catatonie ; l'auteur constata ce phénomène aussi en schizophrénie et épilepsie, de même en paralysie générale.

A présent je me suis proposé d'éclaircir le caractère du réflexe de Piotrowski et de constater si c'est un phénomène de nature pyramidale ou

extrapyramidale. A ce but j'ai entrepris des recherches sur ce phénomène chez 547 malades psychiques. Prenant en général le total, j'ai constaté la présence du *phénomène de Piotrowski* unilatéral ou bilatéral, ou le phénomène marqué plus fort d'un côté que de l'autre, dans différentes maladies de nature organique.

Des recherches spéciales rendaient possible de constater dans la plupart des cas les sources ou les causes provoquant la présence de ce réflexe antagoniste.

Les recherches des groupes de maladies se présentent de la manière suivante :

I. *Groupe des états maniaco-dépressifs*. — Les recherches furent exécutées chez 41 malades, où en 4 cas j'ai constaté un résultat positif. Tous les 4 cas se qualifient comme des cas de maladies organiques. Dans un cas, le patient ayant 60 ans souffrait d'artériosclérose bien avancée. Ce patient avait d'un côté du *phénomène de Piotrowski* aussi distinctement que le signe de *Babinski*. Dans deux autres cas les enquêtes montraient de graves lésions de tête avec commotion du cerveau et une maladie nerveuse de longue durée après l'incident. Chez un jeune homme de 18 ans, l'enquête ne donna pas de renseignements relatifs à une lésion de tête ou maladie du cerveau dans l'enfance. Mais les recherches spéciales montraient ce qui suit : hyperréflexie, manque de réflexe abdominal inférieur droit, tremblement marqué de la main droite, affaiblissement de la force motrice de la main, adiadococinésie du côté droit, nystagmus marqué. Les symptômes présentent un tableau qui peut être interprété comme résidu d'une maladie de cerveau passée autrefois ou comme le commencement de sclérose multiplex. Les autres cas n'avaient pas le *réflexe de Piotrowski*.

II. *Groupe des épileptiques*. — Chez 36 épileptiques examinés, il y en avait 5 qui avaient constamment le *phénomène de Piotrowski* soit d'un côté soit de l'autre. En 11 autres cependant, on a réussi à constater le *phénomène de Piotrowski* peu de temps après des attaques épileptiques, où ce phénomène durait 2 à 3 jours, diminuant graduellement en force, après quoi il s'éteignit.

III. *Groupe d'oligophrénie*. — Sur 91 oligophréniques examinés, j'ai constaté le *phénomène de Piotrowski* dans 21 cas. Il faut ajouter que tous ces cas appartiennent au groupe d'idiotisme plus ou moins grave. En même temps, tous ces malades montraient des anomalies les plus diverses au point de vue physique par exemple : infantilisme bien accentué, hydrocéphalie, microcéphalie, strabisme, asymétrie de la figure, symptômes de parésie. En les prenant un à un, dans 4 cas, il y avait une lésion grave de la tête avec commotion du cerveau et perte de connaissance en conséquence de l'accident, une maladie nerveuse de durée plus longue avec maux de tête et vertiges se montre à l'époque actuelle. Dans un cas de lésion de tête, se montra le phénomène d'Oppenheim croisé. En 3 cas, j'ai constaté la paralysie cérébrale infantile, dans un cas, une encéphalite à l'âge de 4 ans. Dans ce dernier cas, il se montrait en même temps le phénomène de *Babinski* de deux côtés. Dans un cas, sans anamnèse précisément déter-

minée, j  
heim. Le  
microcé  
l'alcoc

IV. C  
6 cas j'  
V. Gr

4 cas j'  
dans un

VI. C  
constat

côté. I

VII.

un gra  
diagno

de cet  
dans l

psycho  
débilit

au sen  
de Piot

en 11 c  
Dans

partur

VII  
on a c

avait  
60 ans

vaient

IX.  
trouv

rhagie  
dans

X.  
tingte

26 m  
cas (c

XI  
paran

ne tr

En  
const

ment  
cerv

(grou  
tres

minée, j'ai trouvé le *phénomène de Piolrowski* joint au phénomène d'Oppenheim. Il restait des cas était constitué par des sourds-muets de naissance, des microcéphaliques ou des hydrocéphaliques. En quelques cas, on constata l'alcoolisme des parents.

IV. *Groupe de paralysie générale.* — Sur 19 malades examinés, dans 6 cas j'ai trouvé le *phénomène de Piolrowski* de deux côtés.

V. *Groupe d'encéphalite léthargique.* — Sur 12 malades examinés, dans 4 cas j'ai constaté le *phénomène de Piolrowski*, dans 2 cas de deux côtés, dans un cas d'un côté. Il n'y avait pas d'autres réflexes pathologiques.

VI. *Groupe de catatonie.* — Sur 26 malades examinés, dans 8 cas j'ai constaté le *phénomène de Piolrowski*, dont 5 cas de deux côtés, 3 d'un côté. L'anamnèse ne donna pas d'informations sur une lésion de tête.

VII. *Groupe de schizophrénie.* — Dans ce groupe (118 malades), j'ai trouvé un grand nombre de malades chroniques qui, depuis 15-20 ans, portent le diagnostic «*démence précoce*» autrefois bien préféré, sans avoir des signes de cette psychose. Des recherches spéciales m'ont convaincu qu'il s'agit dans la plupart des cas de maladies différentes, comme manie chronique, psychopathie avec hallucinations périodiques, paranoïa hallucinatoire, débilité. Seulement, dans la moitié des cas, j'ai reconnu la «*schizophrénie*» au sens moderne. Dans 27 cas de schizophrénie, j'ai constaté le *phénomène de Piolrowski*, dont 16 cas d'un côté, soit du côté droit, soit du côté gauche ; en 11 cas de deux côtés, on ne trouvait pas d'autres réflexes pathologiques. Dans un cas l'anamnèse constatait une lésion de tête et éclampsie post partum.

VIII. *Groupe de paraphrénie.* — On a examiné 30 malades. Dans 3 cas on a constaté le *phénomène de Piolrowski* ; dans l'un de ces trois cas il y avait en même temps le *signe de Babinski* du côté droit, la malade ayant 60 ans souffrant d'artériosclérose bien avancée. Les deux cas restants n'avaient pas d'autres symptômes organiques.

IX. *Groupe d'alcoolisme.* — Sur 17 malades examinés, dans 3 cas j'ai trouvé le *phénomène de Piolrowski*, dont un cas (encephalitis haemorrhagica alcoholica) montrait en même temps le réflexe d'Oppenheim ; dans les deux cas restants, il n'y avait pas d'autres signes organiques.

X. *Groupe de psychoses organiques* (artériosclérose, chorea Huntingtoni, sclerosis multiplex, lues cerebri, dementia senilis, etc.). Sur 26 malades examinés, dans 6 cas j'ai constaté le *reflexe de Piolrowski*. Un cas (chorea Huntingtoni) avait en même temps le *phénomène de Babinski*.

XI. *Groupe de maladies psychiques fonctionnelles de caractère différent* : paranoïa, psychosisis reactiva, amentia, etc. — J'ai examiné 131 malades, ne trouvant le *phénomène de Piolrowski* dans aucun cas.

En résumant tout ce que nous avons dit plus haut, il est possible de constater qu'aucun cas de maladie fonctionnelle n'avait le phénomène mentionné, mais que nous le rencontrions en cas de maladies organiques du cerveau. En 2 cas de paraphrénie (groupe VIII) et 2 cas d'alcoolisme (groupe IX) où le *phénomène de Piolrowski* était positif, il manque d'autres signes organiques.



Les auteurs cités plus haut (Piotrowski, Stern, Falkowski, Bielawski) précisaient le phénomène mentionné comme symptôme de maladies organiques du cerveau. Les études actuelles l'affirment. Donc, si le phénomène se montre cas de schizophrénie, il se fait par cela même expression clinique du caractère organique de la schizophrénie, ce que témoignent aussi les résultats des recherches anatomo-pathologiques. A présent, la schizophrénie occupe vivement les esprits des psychiatres, et dans ce sens ont paru beaucoup de travaux, où les auteurs montrent le fondement organique de la maladie. En 1920 Buscaino expliquait certains symptômes de schizophrénie par une lésion des parties extrapyramidales du cerveau. Les dernières recherches de ce savant démontrent les rapports du négativisme et de la lésion du paleostriatum, de la catalepsie et de la lésion du nucleus dentatus. Buscaino attache la stéréotypie à une lésion du néostriatum (*l'Encéphale*, 1924, n° 4, avril. Recherches sur l'histologie pathologique et la pathogénie de la démence précoce, de « l'amentia » et des syndromes extrapyramidaux) (1).

En tout cas, aujourd'hui, on peut, avec beaucoup de vraisemblance, regarder la schizophrénie de même que la catatonie et l'encéphalite léthargique comme des maladies organiques extrapyramidales.

#### XX. — **Signe du funambule : démarche pathognostique pour le pithiatisme ou la simulation**, par C. HENNER (de Prague).

Notre base est d'autant plus solide qu'elle est plus large. Si notre équilibre n'est pas certain, nous élargissons instinctivement notre base, dans le train ou sur un terrain décline, par exemple. Au contraire, l'équilibre statique est beaucoup moins garanti, si la base est étroite. C'est la raison de la recherche du signe de Romberg. Dans le « Romberg sensibilisé » nous faisons mettre le malade un pied devant l'autre, la base est alors rétrécie au maximum.

A la clinique de mon maître, le prof. Syllaba, j'ai observé une sorte de démarche qui au premier abord frappait par son aspect bizarre : *les sujets marchaient en posant successivement le talon d'un pied devant la pointe de l'autre et ils titubaient*, ils se plaignaient tous de « vertiges », démarche ébrieuse, troubles de l'équilibre, etc. Leur démarche ne changeait pas beaucoup par l'occlusion des yeux ; ils titubaient plus et parfois ils élargissaient un peu leur base à l'aide *des membres supérieurs seulement*.

*De cette façon marche le funambule*, l'enfant ou l'adulte en allant sur une latte ou sur un rail.

*On ne trouve une telle démarche dans aucune maladie organique*. Le sujet qui craint la titubation élargit sa base. Une telle démarche est sans raison, même contre raison, sur un terrain plat. Or notre supposition qu'il s'agissait d'un trouble fonctionnel a trouvé sa confirmation dans la re-

(1) Cf. aussi *l'Encéphale*, 1924, sur Paul Schiff. — Quelques travaux récents sur les lésions du système nerveux central dans la démence précoce.

cherche  
les sig  
négatifs

Il s  
ou de l  
(trauma

On s  
Babins  
façon p  
on ne l  
psychic  
tabilité,  
égoïsme

Il ar  
par exc  
le diagn  
tômes.

Et, à  
des trou  
la rétré  
« funam

Dans  
jours n  
faire di

Ce si  
lation à

On p  
manière  
nous ra

On p  
mental  
marche

Selon  
chiques  
funam  
même l  
démarche  
frances

Un «  
à l'ona  
nous s  
est en  
au max  
peine à  
blables

cherche des signes objectifs qui faisaient complètement défaut. Tous les signes parétiques, cérébelleux et vestibulaires étaient toujours négatifs.

Il s'agissait chez tous ces malades de *pithialisme* (essentiel ou surajouté) ou de l'*aggravation*, voire même *simulation* plus ou moins inconsciente (traumatisés de guerre, faux commotionnés, sinistrose, etc.).

On sait, de nos jours, après les travaux fondamentaux de Bernheim et Babinski, que les stigmates somatiques n'existent pas en pithiatisme d'une façon primordiale et permanente ; dans des accidents pithiatiques récents, on ne les trouve jamais si on s'applique à leur prophylaxie. Les stigmates psychiques existent seulement et sont pour ainsi dire constants. (Suggestibilité, imagination augmentée, plasticité du caractère, mythomanie, égoïsme, etc.)

Il arrive très souvent qu'on ne peut faire le diagnostic au pithiatisme que *par exclusion*. Dans la minorité des cas seulement, nous pouvons faire le diagnostic *à première vue* en raison de l'incompatibilité des symptômes.

Et, à mon avis, *le signe du funambule présente une telle incompatibilité des troubles et des symptômes*. « Si tu titubes, tu dois élargir la base et non la rétrécir au maximum », c'est l'objection que je faisais à la sincérité des « funambules ».

Dans les cas du *pithialisme* avec le signe du funambule, ce signe a toujours montré qu'il est *παιθω εξαγής* : on arriva plus ou moins facilement à faire disparaître ce signe par la contrasuggestion ou rééducation.

Ce signe, une fois connu, nous a permis de constater l'hystérie ou simulation à première vue déjà *dans plusieurs dizaines de cas*.

On pourrait expliquer la genèse du signe qui nous préoccupe de différente manière, selon la définition et la conception de l'hystérie à laquelle nous nous rangeons.

On pourrait voir dans notre démarche une grande ressemblance de l'état mental hystérique *avec celui de l'enfant* ; une plaisanterie infantile : il marche sur la latte, n'ayant rien de meilleur à faire.

Selon la définition de Kraepelin : « aptitude à exprimer les états psychiques par des réactions somatiques », on pourrait dire à la rigueur : le funambule symbolise, par sa démarche, son angoisse, qui l'étouffe : de la même façon qu'il est instable, de la même façon qu'il titube dans sa démarche, ainsi chancelle tout son être ; une vraie image de ses souffrances.

Un « Sexualpatholog » pourrait voir dans une telle démarche des tendances à l'onanisme : friction des cuisses l'une sur l'autre. *Mais la plus naturelle* nous semble être l'explication selon les idées de Babinski : l'hystérique est en quelque sorte un demi-simulateur ; il marche avec la base rétrécie au maximum pour tituber plus facilement ; de cette façon, il n'aura aucune peine à tituber, ainsi son aspect sera des plus naturels, des plus vraisemblables.

**XXI. — Etude comparée du syndrome parkinsonien et cérébelleux à l'aide des réflexes de posture de Foix et Thévenard, par C. HENNER (de Prague) (travail de la 1<sup>re</sup> clinique médicale de l'Université tchèque à Prague, directeur : Prof. Lad. Syllaba.)**

A la clinique de mon maître, le prof. Syllaba, nous avons examiné les réflexes de posture chez tous nos cas neurologiques, il y a presque un an. Tous les faits cliniques communiqués dans la série de travaux de ces auteurs, nous les avons trouvés absolument exacts. Ces réflexes sont un vrai enrichissement de la séméiologie neurologique, ils nous ont rendu des services très réels et fidèles, notamment leur abolition dans les syndromes cérébelleux et pyramidaux frustes.

Dans le dernier temps, on s'est attaché à stipuler les différences entre les syndromes et contractures pyramidales d'une part et extrapyramidales, surtout parkinsoniens d'autre part. Après avoir lu les travaux ingénieux de Foix et Thévenard sur les réflexes de posture, le tonus et la contracture, il nous a paru utile de faire opposer les syndromes parkinsonien et cérébelleux typiques.

Nous étions frappés par les réponses aux examens pratiqués qui se portaient presque sans exception *comme un positif et un négatif*. Voilà des résultats constatés à maintes reprises :

(Chez des parkinsoniens essentiels et encéphalitiques, dans les cas des tumeurs du cervelet, vérifiés par l'opération ou par examen anatomique.)

SYNDROME.	
PARKINSONIEN.	CÉRÉBELLEUX.
<i>Station debout.</i>	
Tronc fléchi en avant.	Tronc légèrement fléchi en arrière (grande asynergie).
Station solide, parfois presque immobile, catatonique (notamment chez des parkinsoniens encéphalitiques).	titubation, piétinement.
Membres supérieurs fléchis en avant.	Pas de flexion des membres supérieurs, les membres sont plutôt portés en arrière.
<i>Recherche de la dysmétrie.</i>	
<i>Epreuve de résistance.</i>	
Signe de l'arrêt brusque de Dyleff.	Stewart-Holmes.
<i>Epreuve du renversement de la main.</i>	
Mouvements lents, incomplets.	Mouvements brusques hypermétriques.
<i>Epreuve de préhension.</i>	
Négative, la main est plus serrée au commencement du mouvement que chez un sujet normal.	positive, hypermétrique.

SYNDROME

PARKINSONNIEN

CÉRÉBELLEUX

Écriture.

Micrographie.

« Macrographie », écriture dysmétrique.

*Exercice à la Babinski.*

1<sup>o</sup> *Petite synergie.*

Flexion combinée du tronc et de la cuisse.

Négative.

Positive.

Signe du renversement du tronc en arrière.

Négatif, le sujet fléchit les genoux d'une façon exagérée.

Positif : aucune flexion des genoux.

Renversement du tronc en arrière en position assise (Souques).

Aucune extension dans les genoux.

Fort extension, peut-être uniquement causée par la passivité.

2<sup>o</sup> *Adiadococinésie.*

Positive en raison de la rigidité et de la lenteur des mouvements.

Positive, mais en raison de l'hypermétrie.

3<sup>o</sup> *Catalepsie.*

Constatée assez souvent.

Jamais constatée dans nos cas.

*Démarche.*

Assurée, « as a piece of machinery » (Parkinson).

Ebrieuse à grandes déviations.

*Mouvements pendulaires pendant la marche.*

Abolis.

Augmentés.

*Tremblement.*

Surtout de repos.

S'il existe, intentionnel seulement.

*Réflexes de posture.*

Augmentés.

Abolis.

*Tonus.*

Rigidité.

Aucune rigidité.

Plasticité augmentée.

Plasticité abolie ou diminuée.

Passivité fort diminuée.

Passivité fort augmentée (dans la série des examens d'André-Thomas).

*Contraction musculaire.*

Lente, tardive, de même décontraction.

Brusque, précoce, de même décontraction.

En parcourant la bibliographie, nous avons trouvé qu'en 1920 Tinel insiste déjà sur ces traits antagonistes chez les cérébelleux et les parkinsoniens. Je me permets de citer les mots très expressifs de l'article de Tinel : « Per-

turbation profonde des mouvements automatiques et rapides de la totalité des membres, opposable à la conservation des mouvements semi-automatiques du parkinsonien; imprécision par asynergie et brusquerie oscillante des mouvements volontaires avec impuissance d'arrêt chez les cérébelleux, contrastant avec la lenteur précise, avec la stabilité rigide et avec l'exagération de la fonction d'arrêt dans les mouvements intentionnels des syndromes parkinsoniens, défaut de l'appui coordinateur des muscles antagonistes chez les premiers, exagération de leur action régulatrice au contraire chez nos malades; enfin tremblement dynamique, intentionnel à grandes oscillations des syndromes cérébelleux, opposable au tremblement statique, à petites oscillations, existant uniquement au repos et disparaissant par le mouvement dans la maladie de Parkinson. »

Nous ne voulons pas poursuivre trop loin l'énumération de tous les examens cliniques qui nous fournissaient toujours *des résultats analogues* comme ci-dessus. Une pareille description ne peut jamais équivaloir à la présentation d'un « couple » typique d'un parkinsonien et d'un cérébelleux. Nous ne voulons pas d'autre part prétendre que ces observations ne souffrent pas d'exceptions. Les syndromes parkinsoniens et cérébelleux par eux-mêmes sont si souvent incomplets ou ébauchés et rien n'est si dangereux en clinique que des schématisations forcées.

On peut très bien expliquer beaucoup des signes mentionnés ci-dessus selon les règles et la classification de Foix.

Nous désirons seulement attirer l'attention sur les traits si « antagonistes », si opposés des parkinsoniens et des cérébelleux; l'intérêt et les déductions physiologiques n'en échapperont pas.

La plasticité des parkinsoniens témoigne de l'augmentation, la passivité des cérébelleux témoigne de la diminution du *tonus postural* dont le centre ou la source principale semble siéger dans le cervelet.

## XXII. — Contribution à l'étude de la maladie de Wilson. Réactions phasiques, ondulantes des fléchisseurs, par JOSEPH PELNAR (de Prague).

Nous avons eu l'occasion d'étudier un cas de maladie de Wilson jusqu'à son décès.

Après les premières phases de la maladie, caractérisée par des spasmes fugaces, des tremblements, un rire spasmodique, de la dysarthrie, de la dysphagie, la rigidité de la musculature est devenue très grande et permanente, de sorte que le malade était tout à fait immobile dans son lit, et que la vie interne ne se manifestait que par les mouvements des yeux et le rire spasmodique. Il respirait, suivant le type de Cheyne-Stokes, irrégulièrement. Quant à la fonction du foie, nous avons constaté que: 1° la réaction hémoclasique de Widal était nette, mais pas très marquée; 2° la proportion de l'azote des amino-acides et de l'ammoniaque par rapport à l'azote de l'urée n'a jamais atteint la normale de 5 %, mais seulement

ET 25

3 %, après  
(le non  
glyc  
5° en  
n'avai

La  
1922,  
tion in

Rés  
corps,  
bres s  
une sa

Si c  
était p  
seurs  
des fl  
mais  
sité d

Les  
la réa  
étaient  
muscl  
électr  
On co  
d'une

Le  
des  
soute  
lante,

A p  
du «  
rieurs  
tinue  
quand  
qui se  
actifs  
boucl  
réacti  
la par  
(réfle  
à une  
tait s  
sion  
qui s

3 %, 3 1/2 %, 2 1/2 % ; 3<sup>e</sup> en ce qui concerne les hydrates carboniques, après 50 gr. de glucose à jeun, la réaction hémoclasique était accentuée (le nombre des leucocytes est tombé de 7.800 à 4.000), tandis que la courbe glycémique était normale ; 4<sup>e</sup> la fonction antitoxique du foie était affaiblie ; 5<sup>e</sup> en ce qui concerne la transformation des substances biliaries, le malade n'avait dans les urines ni urobiline, ni urobilinogène.

La pigmentation de la cornée qui était manifeste en 1920 a disparu en 1922, sauf une trace à peine visible retrouvée à la dissection, constatation importante pour le diagnostic de la maladie.

*Résumé neurologique.* — Le tonus musculaire était élevé sur tout le corps, en extension pour les membres inférieurs, en flexion pour les membres supérieurs, la tête un peu rejetée en arrière, la bouche ouverte, avec une salivation modérée.

Si on exerçait des mouvements passifs, la résistance des fléchisseurs était plus grande que celle des extenseurs. Alors que la résistance des extenseurs était la même pendant toute la durée du mouvement passif, le spasme des fléchisseurs était plus fort pendant la première phase du mouvement, mais dans les phases suivantes se produisent des oscillations de l'intensité des fléchisseurs qui se meuvent par saccades.

Les réflexes cutanés étaient normaux, les réflexes tendineux exagérés, la réaction de Babinski ne se produisait pas. Les réflexes des fléchisseurs étaient très prononcés, avec une ondulation notable. L'excitabilité des muscles sous l'action électrique existait encore normalement, le courant électrique causait sur les fléchisseurs d'avant-bras une ondulation visible. On constatait la même ondulation sur le grand supinateur à la suite d'une excitation mécanique.

Le malade pouvait se tenir debout, s'il était soutenu, raide, sur la pointe des pieds (station digitigrade) en trébuchant sur les genoux. Toujours soutenu, il pouvait faire quelques pas, d'une démarche irrégulière, sautillante, accompagnée par l'ondulation déjà décrite des fléchisseurs.

A première vue, la position du malade ressemblait beaucoup à l'attitude du « decerebrate rigidity » de Sherrington : extension des membres inférieurs, flexion des membres supérieurs, « reflex standing », rigidité continue des extenseurs, d'une intensité excessive quand il était debout ou quand il marchait. Il y avait en même temps une rigidité des fléchisseurs qui se montrait surtout quand il était couché, et pendant les mouvements actifs et passifs. Elle se manifestait par l'ouverture spasmodique de la bouche, par les réflexes exagérés des tendons (Hamstrings reflex), par la réaction des raccourcisseurs dont la zone d'excitabilité était élargie jusqu'à la partie extérieure de la cuisse. Tandis que la contraction des extenseurs (réflexe patellaire) n'était pas tonique, la réaction de quelques fléchisseurs à une irritation mécanique ou électrique était très curieuse, elle se présentait sous forme d'ondulation au lieu de contraction continue, une percussion sur le tendon du tibialis anticus provoquait une contraction tonique qui se manifestait de la même façon après une flexion dorsale subite du



pied (contraction paradoxale), la contraction tonique durait jusqu'à 15 secondes.

Après un mouvement passif du genou — qu'il s'agisse d'une flexion ou d'une extension, cela n'importe pas — on pouvait observer une flexion simultanée de tous les muscles, la contraction des fléchisseurs n'était pas tonique, mais ondulante et d'une intensité variable. Par une excitation galvanique, nous pouvions obtenir une ondulation semblable sur les supinator longus, nous obtenions une réaction semblable en irritant le muscle par un coup sur le nerf ou en l'irritant par le courant galvanique non interrompu (la cathode étant sur le nerf). Le nombre des petites contractions était de 3 à 6. Le courant faradique provoquait un tétanos complet non dissocié.

Söderberg a décrit un phénomène semblable à propos de son cas, avec l'emploi du courant tétanisant faradique. On observait un tétanos normal, après interruption du courant la contraction du muscle subsistait, et quand le muscle se relâchait, on observait encore une nouvelle contraction courte. Après excitation par le courant galvanique, il n'avait rien vu de semblable, après excitation mécanique, la contraction se prolongeait aussi, mais elle était continue. Hall a vu chez un pseudoscléreux, après irritation par le courant faradique, se produire, au lieu du tétanos, un mouvement clonique, et le même mouvement se produisait également après excitation mécanique sur les fléchisseurs de l'avant-bras (Hall, p. 189).

Söderberg nomme sa réaction « dysmyotonique », et il pense qu'elle est proche de la réaction myotonique. Comme on le voit par l'apparition d'une seconde contraction et du mouvement clonique de Hall, et surtout par la forme de la réaction dans notre cas, il s'agit chez Söderberg de deux parties : la continuité de la contraction, nommée tension d'adaptation ou de fixation, qui se montre de temps à autre chez tous les rigides d'origine extrapyramidale, et un mouvement ondulé, caractéristique de la rigidité des fléchisseurs, rigidité qui présente une tendance à une oscillation périodique de l'intensité.

La réaction telle que je l'ai observée sur les fléchisseurs est nette, comme dans le cas de Hall, tandis que dans le cas de Söderberg elle se complique d'une tension de fixation. Logiquement, on pourrait la nommer une réaction phasique. Une réaction phasique n'a rien d'étonnant dans la rigidité du système « phasique des fléchisseurs ».

La forme phasique de la rigidité des fléchisseurs nous explique les particularités du mouvement dans la maladie de Wilson. Hall a vu ces mouvements, mais ne les a pas expliqués (Hall, 170-175). Pendant les mouvements d'action, le malade commence difficilement le mouvement, la transition de l'état statique des muscles à l'état dynamique est très difficile, mais tout d'un coup le mouvement se dégage mais quelquefois il redevient difficile.

Il en va de même pendant le mouvement passif, l'hypertension diminue souvent tout d'un coup, mais revient rapidement. Hall a désigné ce phénomène comme un « phénomène curieux ».

J'ai décrit les changements que nous avons palpés (je ne pouvais pas les enregistrer) sur les fléchisseurs du genou pendant les mouvements passifs des genoux.

Cette oscillation phasique de l'intensité du tonus propre à la rigidité des fléchisseurs nous explique facilement les particularités décrites par Hall. Ces mouvements caractérisent bien la maladie de Wilson.

La contraction des fléchisseurs pendant les mouvements du genou rappelle les phénomènes décrits par Babinski et Jarkowski dans l'athétose double sur les muscles du coude (inversion d'action musculaire). Là encore, on analyse difficilement le changement de l'innervation réciproque, changement précis et visible, qui rend difficile le mouvement des malades. L'athétose double et la maladie de Wilson ont un point commun dans le tonus élevé des fléchisseurs. Dans l'athétose, la forme phasique de la rigidité est culminante, tandis que dans la maladie de Wilson elle n'est qu'indiquée.

Sherrington a établi pour les extenseurs, dans la rigidité de décérébration, les variations de la fonction musculaire. Walsche les a démontrées dans la paraplégie spastique par extension et jusqu'à un certain point aussi dans l'hémiplégie banale. Dans la rigidité de décérébration expérimentale en flexion (Bazett), on n'a pas encore étudié la fonction des muscles fléchisseurs. Walsche détermine dans un exposé spirituel les principales marques de la rigidité de flexion dans la transition d'une paraplégie d'extension en paraplégie de flexion (type de Babinski). A mon avis, la rigidité de décérébration en flexion est analogue à la rigidité des fléchisseurs dans un grand nombre de maladies nommées syndromes extrapyramidaux. Walsche a étudié la forme phasique de cette rigidité, et je pense que nous l'avons dans l'athétose double, dans la maladie de torsion et dans la maladie de Wilson.

C'est ce que j'ai démontré dans la maladie de Wilson par une analyse de la fonction musculaire. La maladie de Wilson est en quelque sorte analogue à la transition de la paraplégie d'extension en celle de flexion. On pourrait également démontrer, dans la maladie de Wilson, une rigidité des extenseurs, mais la rigidité des fléchisseurs est la caractéristique de notre tableau clinique.

Où peut-on attendre le plus de changements cérébraux ? A mon avis, dans tout le corps strié, mais aussi dans la région sous-thalamique, le noyau de Luys devrait être altéré, mais non complètement détruit. En outre, dans les hémisphères (écorce précentrale), dans le cerveau moyen, dans les environs du noyau rouge, sur le parcours de la voie du noyau dentelé au noyau rouge, ou sur le parcours des voies fronto-pontino-cérébelleuses.

Les altérations dans le sous-thalamus, le striatum et le pallidum devraient prédominer.

N. B. — A l'autopsie nous avons trouvé une cirrhose du foie typique, nodulé ; le cerveau pesait 1450 gr. : la configuration externe n'était pas altérée, si ce n'est que les gyres centraux étaient un peu étroits. Sur la

coupe des hémisphères, les ganglions centraux paraissent réduits, jaunes, grisâtres, sans aucun ramollissement. L'examen histologique n'est pas encore fini.

**XXII. — Pseudosclérose de Westphal, cirrhose du foie à grosses nodosités, ascite, tumeur de la rate; les ongles d'émail, par LAD. SYLLABA (de Prague).**

Nous nous permettons de communiquer l'histoire morbide et l'examen anatomique d'un cas de pseudosclérose de Westphal-Strümpell, qui diffère nettement des descriptions classiques par quelques traits atypiques.

OBSERVATION. — A. K., âgée de 30 ans.

Rien à noter dans l'histoire de sa famille.

La maladie débute à l'âge de 14 ans par un accès épileptiforme; depuis ce temps deux paroxysmes encore de même genre. A l'âge de 17 ans, s'installe un tremblement



Fig. 1. — Cirrhose du foie.

aux membres supérieurs, variant dans son intensité. A l'âge de 25 ans, la malade note une augmentation du volume de son ventre.

*Etat morbide* (au mois de mai 1921).

I. *Signes nerveux* : a) Tremblement du type franchement intentionnel aux membres supérieurs et à la tête. Pendant le repos, il n'y a aucune ébauche du tremblement aux membres supérieurs, tandis que la tête oscille légèrement, même sur l'oreiller. A l'occasion de chaque mouvement, les membres supérieurs sont agités tout entiers par des secousses violentes, d'une amplitude très grande. Dans la position assise, les oscillations de la tête s'accroissent elles aussi, mais pas d'une façon aussi évidente.

b) L'air figé de la figure.

c) Rigidité musculaire sur tous les membres; cette hypertonie revêt les caractères extrapyramidaux.

d) Démarche lente, à petits pas, comme « avec des pieds liés ».

e) Typique parole scandée, comme dans la sclérose en plaques.

f) Tous les signes pyramidaux négatifs.

g) Les réflexes abdominaux conservés.

h) Point de troubles de la sensibilité.

II. Signes abdominaux : Ascite considérable. Après son évacuation par la ponction, nous palpons très bien dans l'épigastre la résistance dure du foie. Nous trouvons égale-



Fig. 2. — Cirrhose du foie.



Fig. 3. — Tumeur de la rate.

ment par la palpation une tumeur dure de la rate, qu'on peut suivre jusqu'à une distance de 5 centimètres au-dessous du bord costal.

### III. Anomalies de la pigmentation :

a) Pigmentation cornéenne de Fleischer.

b) Pigmentation brunâtre de la face et de tous les membres, son intensité est la plus prononcée sur la face et le dos des mains.

IV. Les ongles des doigts sont épaissis, rayés en long, d'une couleur blanche d'émail ; cette blancheur contraste d'une façon frappante avec la couleur rosée des ongles d'un sujet normal.

V. Diathèse hémorragique. Pendant plusieurs semaines de son séjour à notre cli-

nique, la malade offrait les signes d'une diathèse hémorrhagique très marquée : suffusions sanguines nombreuses et d'une étendue variable, gingivite saignante.

Par l'examen fonctionnel du foie, on a pu établir une *insuffisance hépatique* (lévulosurie, urobiline et urobilinogène dans les urines, épreuve de Widal positive, etc.).

La malade succomba à la suite d'un érysipèle qui se compliqua d'une parotidite suppurée secondaire bilatérale.

L'autopsie a confirmé complètement le diagnostic clinique. Macroscopiquement, on n'a pu constater rien de pathologique dans le système nerveux central. L'examen microscopique n'est pas encore terminé. Le foie est petit et présente tous les caractères d'une cirrhose à grandes nodosités. La rate est volumineuse et dure.

Il y a plusieurs raisons pour lesquelles nous communiquons notre observation. C'est d'abord la cirrhose du foie, accompagnée des symptômes satellites bien connus de la pathologie médicale : *l'ascite et la tumeur de la rate* ; ces faits s'opposent à la plupart des observations recueillies dans la littérature. La possibilité de révéler l'état physique et anatomique du foie par la palpation simple est aussi un fait tout à fait exceptionnel dans la maladie qui nous occupe.

La diathèse hémorrhagique selon notre connaissance n'a été notée que par Westphal.

Finalement, *les ongles d'émail* représentent un signe qui n'est mentionné dans aucune observation de la maladie de Westphal-Strümpell.

### XXIII. — Les Narcolepsies postencéphalitiques,

par STEFANO PERRIER (de Turin).

Parmi les séquelles de l'encéphalite léthargique, nous trouvons souvent des troubles particuliers du sommeil qu'on peut grouper en deux classes : l'une, dont les observations sont nombreuses, c'est l'inversion du rythme du sommeil (sommolence pendant le jour et insomnie avec agitation psychomotrice pendant la nuit), l'autre, moins fréquente et sur laquelle on connaît jusqu'à présent peu d'observations, c'est la forme qui présente les crises narcoleptiques typiques décrites par Gélinau, c'est-à-dire crises caractérisées « par un besoin subit, irrésistible de dormir, ordinairement de courte durée, se produisant à des intervalles plus ou moins rapprochés et obligeant le sujet à tomber, à s'asseoir ou à s'étendre pour lui obéir ». J'ai eu récemment l'occasion d'observer dans le service de mon maître, le prof. Negro, deux tableaux cliniques de cette forme narcoleptique, et j'ai constaté qu'elle a paru, dans les deux cas, peu de temps après l'évolution de la phase aiguë d'une encéphalite. Le sommeil était dans les deux cas, bien profond, et pour réveiller les malades il fallait les secouer assez fortement : en moyenne, les attaques se présentaient jusqu'à 20, 30 fois par jour et elles s'installaient, soit pendant le travail (dans un cas qui s'est vérifié chez un soldat, on dut le proposer pour la réforme, parce qu'il s'endormait tout à coup en faisant les exercices militaires, ou en montant la garde), soit en mangeant, soit en parlant. Le réveil était doux, parfaitement semblable au réveil normal. Ces malades ne présentaient aucune autre séquelle de l'en-

céphalite dans un des doigts tiale.

Nous l'atteinte aussi la régions de lésion de interne de l'encéph Redlich, parties de tomo-pa relèvera somnole endocra Des lésio trent de optique 3<sup>e</sup> ventr

La co n'est pe neurol pourvu syndrom ou du t saires d le sens tricule que leu physe.

De p Parmi des na vation tômes catalep cardina malade survien de son des pe quefoi (bloca) émotio

céphalite, et tout signe de lésion hypophysaire faisait défaut, excepté dans un cas où, on notait un certain degré d'augmentation du volume des doigts et du nez, qui pouvait faire douter d'une acromégalie initiale.

Nous savons aujourd'hui que l'un des lieux de prédilection de l'atteinte des processus encéphalitiques, outre les noyaux de la base, est aussi la substance grise de la paroi interne du 3<sup>e</sup> et du 4<sup>e</sup> ventricule : régions cérébrales qui appartiennent à la région sous-thalamique et à la lésion de laquelle beaucoup d'auteurs attribuent (notamment la paroi interne du 3<sup>e</sup> ventricule, Von Economo) les troubles du sommeil dans l'encéphalite aiguë. Il me semble donc logique d'admettre, comme dit Redlich, une vraisemblable lésion du centre supposé du sommeil dans les parties environnantes du 3<sup>e</sup> ventricule. Beaucoup de constatations anatomopathologiques viennent confirmer ce point de vue. Entre autres, je relèverai que parmi les tumeurs craniennes celles-là évoluent avec une somnolence particulière, présentent une forte augmentation de la pression endocranienne s'appliquant notamment sur les noyaux gris du mésocéphale. Des lésions en foyer qui siègent au voisinage des endroits susdits démontrent des troubles pathologiques du sommeil (Hirsch, abcès de la couche optique ; Lurch, ramollissement de la substance grise centrale du 3<sup>e</sup> ventricule, etc., etc.).

La conception de Salmon des rapports entre l'hypophyse et le sommeil n'est peut-être plus aujourd'hui vraisemblable, les résultats de la Réunion neurologique de Paris en 1922 ayant démontré que l'hypophyse serait dépourvue des nombreuses fonctions qu'on lui attribue et au contraire les syndromes hypophysaires dépendraient des lésions de la base du cerveau ou du tuber ou de l'infundibulum. Probablement les troubles hypophysaires dans ces cas doivent être interprétés, comme dit aussi Salmon, dans le sens que les interrelations anatomiques de l'hypophyse avec le 3<sup>e</sup> ventricule et l'infundibulum sont en effet si intimes qu'on ne peut pas exclure que leurs lésions ne déterminent une altération fonctionnelle de l'hypophyse.

De plus, un autre fait mérite d'être signalé à l'appui de ce point de vue. Parmi les trois autres observations que j'ai rencontrées dans la littérature des narcolepsies post encéphalitiques (Redlich, Siebert, Stiefler) l'observation de Stiffler, outre les attaques de sommeil, présentait aussi ces symptômes moteurs particuliers qui, connus sous la dénomination de paralysies cataleptiques de Henneberg, constitueraient, suivant Redlich, le symptôme cardinal de la narcolepsie classique, idiopathique et essentielle. Si le malade doit dans quelques manières s'exciter pour rire ou s'irriter, il lui survient la sensation de ne pouvoir bouger, il éprouve un état de rigidité de son corps, ses genoux plient, il tombe à terre : en d'autres mots il présente des pertes effectives du tonus musculaire quelquefois généralisées, quelquefois seulement en certaines parties du corps. Pour cette perte du tonus (blocage du tonus) à la suite des émotions, Redlich croit aux rapports des émotions avec la couche optique et généralement avec les centres sous-



corticaux, comme organes modificateurs du tonus musculaire. C'est là une raison de plus pour faire probablement dépendre l'origine du phénomène du sommeil et le sommeil pathologique de la région sous-thalamique, et la présence ou non de la paralysie cataleptique dans la narcolepsie pourrait à mon avis être interprétée comme due à une plus ou moins grande extension du processus dans la couche optique elle-même.

Ni la supposition de beaucoup d'auteurs que dans les troubles du sommeil une importance particulière soit due aux sécrétions glandulaires ormoniques ne vient à être contredite par l'hypothèse mentionnée plus haut, parce que la région mésocéphalique, outre les rapports immédiats qu'elle a avec l'hypophyse, accueille aussi des centres végétatifs (Karplus, Kreide, etc.) par lesquels sont dominées les glandes à sécrétion interne.

C'est donc à une conséquence directe des lésions sous-thalamiques qu'il me semble devoir rapporter les cas de perturbation du sommeil dans les séquelles de l'encéphalite. Dans l'inversion du sommeil, nous aurons vraisemblablement seulement un trouble de coordination, ou pour être plus exact, de corrélation entre ce centre supposé du sommeil et les autres phénomènes vitaux physiques ou psychiques, intérieurs ou extérieurs qui portent au phénomène du sommeil : dans les cas de narcolepsie le trouble est plus profond et peut-être plus direct. Ces narcolepsies postencéphaliques nous devons les considérer comme symptomatiques, ainsi que les autres qui se présentent dans plusieurs autres tableaux morbides, en réservant la dénomination de narcolepsie vraie, idiopathique, essentielle à celle qui, comme insistait récemment Redlich, présente non seulement les attaques narcoleptiques, mais aussi les pertes affectives du tonus musculaire. Il est bien vrai que celle-ci aussi, comme nous l'avons vu dans le cas de Stiefler, peut se présenter dans les états postencéphaliques, mais généralement elle peut exister et, pour mieux dire, elle existe comme maladie à soi et n'a rien de commun avec l'épilepsie, le pithiatisme, les subintrantes petites absences du jeune âge, décrites par Friedman (Redlich en a rapporté 11 cas personnels et 24 pris dans la littérature).

#### XXIV. — Sur le parkinsonisme postencéphalitique : une doctrine cortico-nigrique, par A. DONAGGIO (de Modène).

*Résumé.* — L'auteur a présenté au Congrès de la « Societa italiana di Neurologia » (Naples, 1923) et au Congrès des neurologistes et des aliénistes à Bruxelles (1924) (1), les résultats de ses recherches sur les lésions des centres nerveux dans trois cas de parkinsonisme postencéphalitique ; tout récemment il a étudié un autre cas. L'auteur a extrêmement limité dans ses recherches l'usage du formol, qui d'après ses observations et celles de Perujin produit des lésions artificielles dans les fibres et dans les cellules nerveuses, d'après les recherches de Biondi donne lieu à des produits basophiles métachromatiques dans le tissu nerveux normal, d'après les observations

(1) Comptes rendus du Congrès, Paris, Masson et C<sup>ie</sup>.

de Bielsch  
de la bas  
les fibres

En r  
cérébrale  
leur raph  
logie, au  
cérébrale  
conféren

L'aut  
ception a  
tations c  
exigent  
doit reg  
pense au  
l'écorce

L'exis  
par les  
empêche  
De mém  
doctrine  
1923, l'a  
proposi

XXV.  
post  
et c  
(de l

Il est  
tale. Au  
parce c  
je ne s  
corne  
ces tun  
s'avèr  
Sous  
téress

Une  
nique d  
giques,  
sement  
Trois  
début,  
finalen  
douleu

de Bielschowsky altère surtout des formations fragiles comme les ganglions de la base. Il a appliqué, entre autres, ses méthodes pour les cellules et les fibres nerveuses.

En résumé, il a trouvé des lésions remarquables seulement dans l'écorce cérébrale (*région motrice et région préfrontale*) et dans le *locus niger*. L'auteur rappelle avoir eu l'honneur de présenter à la « Société de Neurologie, au mois de février 1924, des préparations microscopiques de l'écorce cérébrale dans le parkinsonisme post encéphalitique, à l'occasion d'une conférence sur la cellule nerveuse normale et pathologique.

L'auteur, après avoir rappelé des faits qui ne coïncident pas avec la conception actuelle de l'importance des ganglions de la base dans les manifestations de la rigidité extrapyramidale, observe que les doctrines récentes exigent des recherches ultérieures et peut-être une révision. Cette révision doit regarder aussi les méthodes qu'on emploie dans les recherches. Il pense aussi qu'elle doit faire l'objet de recherches plus attentives, dans l'écorce cérébrale.

L'existence de lésions profondes de l'écorce cérébrale décelées surtout par les méthodes de l'auteur, dans le parkinsonisme postencéphalitique, empêche d'accepter la *doctrine lenticulaire* qu'on a formulée à ce propos. De même, on ne peut pas accepter la *doctrine exclusivement nigrique*, ni la *doctrine lenticulo-nigrique*. Selon les conclusions qu'il a présentées en 1923, l'auteur, en rapport des faits objectifs qu'il a observés, confirme sa proposition d'une *doctrine cortico-nigrique*.

# XXV. — Tumeur de la partie antérieure de la base de la corne postérieure gauche du ventricule latéral, tumeur diagnostiquée et extirpée chirurgicalement avec succès, par J. PUSSEPP (de Dorpat).

Il est relativement facile de reconnaître les tumeurs de la région occipitale. Au point de vue opératoire, elles sont naturellement très intéressantes parce que l'opération donne quelquefois d'excellents résultats. Cependant je ne sais pas qu'on ait opéré jusqu'à présent une tumeur de la base de la corne postérieure. Cela s'explique d'abord par ce fait que le diagnostic de ces tumeurs est loin d'être facile, et que, ensuite, l'intervention chirurgicale s'avère très difficile.

Sous ce rapport, le cas que j'ai observé dans notre clinique est fort intéressant.

Une malade âgée de 36 ans et qui ne s'occupe que de son ménage est entrée à la clinique de l'Université de Tartu le 15 janvier 1925. Elle se plaignait de douleurs névralgiques, qui se localisaient principalement dans la partie gauche de la tête, de vomissements fréquents et d'affaiblissement de la vue.

Trois mois auparavant, la malade avait commencé à souffrir des maux de tête qui, au début, n'étaient pas permanents. Cependant leur violence avait été en croissant et finalement ils duraient des jours entiers. Même la nuit, la malade se réveillait, tant la douleur était forte. Pendant le dernier mois, elle avait remarqué que sa vue faiblissait,

des mouches volantes, des cercles noirs apparaissaient devant ses yeux. Parfois elle voyait double. Depuis le début de sa maladie, elle perçoit un bruit dans les deux oreilles, bruit qui augmente au fur et à mesure que les maux de tête deviennent plus violents. Depuis les trois derniers mois, la malade a maigri. Au cours des derniers mois elle a souffert de fortes constipations. Pendant la dernière quinzaine, la malade s'est mise à se plaindre de la faiblesse des deux membres supérieurs, elle se plaint d'avoir trop chaud et de ne pas voir les objets situés à sa droite.

Elle est réglée depuis l'âge de 14 ans. Les règles ont toujours été normales. Pas de fausses couches. Pas de maladie gynécologique. Ses parents sont morts, le père d'une maladie de cœur et la mère d'une néphrite.

*Etat à l'entrée de la clinique :* La malade est d'une taille moyenne, de constitution normale, assez bien musclée. Sa mimique ne présente point de déviation, bien que, lorsque la malade montre ses dents, le sillon nasolabial droit soit un peu trop en biais. La langue tremble un peu, mais elle ne dévie pas. Le goût et l'odorat sont normaux. L'ouïe a légèrement baissé à gauche. Dans les deux yeux, une moitié du champ visuel est obscurcie du côté droit. V. ocd = 0,08. v — oc.s = 0,1. Dans les deux yeux stase papillaire surtout à droite. Au fond de l'œil droit, il y a quelques foyers hémorragiques. Dans les deux membres supérieurs, sensation de faiblesse musculaire. Cependant la malade obtient au dynamomètre 32 avec la main droite et 28 avec la main gauche. Les muscles des extrémités accusent de l'hypotonie. En marchant, la malade titube un peu, et si elle reste debout, les yeux fermés, elle tombe à gauche. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont démesurés sans changement. Il n'y a pas de phénomènes ni de symptômes pathologiques. Elle écrit et parle comme avant. Dermographisme très net.

Le liquide cérébro-spinal est clair, la pression est élevée, le liquide renferme deux fois plus d'albumine que normalement. Absence d'éléments cellulaires.

La réaction de Wassermann a donné des résultats négatifs tant dans le liquide que dans le sang. Poids spécifique de l'urine = 1015. On n'y a rien découvert de pathologique.

Quinze jours après, on a constaté les mêmes phénomènes, mais l'hémorragie de la rétine a augmenté et la stase papillaire tend à se transformer en atrophie. Dans le membre supérieur droit (doigts, dos de la main, avant-bras), la sensibilité à la douleur a diminué. La malade est hors d'état de marcher par suite de maux de tête violents. Une ponction lombaire n'a pas apporté de soulagement. Il a été fait dix injections d'or colloïdal, sans résultat.

Un mois plus tard, l'état général est le même, toutefois la malade est encore plus faible. On lui insuffle de l'air à travers une piqûre lombaire, et on la radiographie. Comme malheureusement la malade a été fort agitée, le radiogramme n'a pas donné des résultats bien nets. Après cette séance, point de changement. Les douleurs dans les mains se sont aggravées, le pied gauche a commencé de souffrir, mais il n'a pas été constaté de modification objective à la sensibilité.

Comme on avait constaté l'hémianopsie droite et qu'on réussissait toujours à obtenir des réactions hémipopiques de la pupille, on pouvait supposer que le siège du processus se trouvait derrière le corps quadrijumeau et le corps géniculé externe du côté gauche ; en outre, la parole ne présentait aucun phénomène anormal, on pouvait supposer que ce processus devait être localisé, ou bien sur la partie intérieure de la région occipitale, ou bien à la base de la corne postérieure dans sa portion inféro-interne. En raison du caractère fortement prononcé des symptômes de la tumeur, il fallait supposer qu'elle était grosse. Une telle tumeur aurait dû amener une forte baisse de la vue du côté gauche, car elle aurait comprimé par le dedans la portion occipitale droite, c'est-à-dire, elle aurait causé une cécité psychique. Or, il n'en était rien. La faiblesse et les douleurs des mains pouvaient être occasionnées par la compression des pédicules cérébelleux (hypotonie). Peut-être cette compression était-elle transmise au pont de Varole, ce qui aurait provoqué les douleurs en question, d'autant plus que la tumeur augmentant de volume sont survenues aussi des douleurs dans la jambe gauche.

En raison de tous ces faits, j'ai conclu que la tumeur devait être située dans la substance de la corne postérieure gauche du ventricule latéral. Pourtant les données dont

on disposa  
l'extérieur

Après av  
dans la r  
situé à u  
se relevan  
doigts la  
mément a  
occipitale.  
sinus tran  
pital a fai  
changeme  
centimètre  
portion oc  
sondages  
question.  
substance

tumeur, s  
Dans l'  
lement ép  
La peau f  
normal. A  
fort bon.  
façon cor  
jambe dis  
capable d

Quinze  
avoir éca  
de la par  
Elle fut  
recousue

Tous le  
la vue es  
ment sa

Par  
tumeur  
fait con  
que cet  
donne  
une lés  
tumeur

En c  
il para  
des lo  
aussi u  
sont d  
pressio  
dère q  
les voi  
Que  
démon

on disposait ne permettaient pas d'affirmer si la tumeur se trouvait à l'intérieur ou à l'extérieur de la substance cérébrale.

Après avoir endormi la malade à l'éther, on a pratiqué une incision en fer à cheval dans la région occipitale gauche, de telle façon que le bord inférieur de l'incision soit situé à un doigt de distance de l'apophyse allant jusqu'à la base de cette dernière et se relevant de 12 centimètres en décrivant un arc à droite et en dépassant de deux doigts la protubérance occipitale à droite. Le lambeau osseux a été découpé conformément au lambeau cutané, à cela près qu'on a conservé la région de la protubérance occipitale. Puis on a ouvert la dure-mère sur toute la longueur à partir du bas jusqu'au sinus transverse. La dure-mère ayant été ouverte, la portion découverte du lobe occipital a fait saillie brusquement dans l'ouverture de la plaie. On ne voyait point de changement dans l'écorce de toute cette région. On a essayé de faire une ponction à deux centimètres de profondeur, l'aiguille heurta un obstacle plus solide. Puis on souleva la portion occipitale et on la repoussa vers l'extérieur, cela permit de déceler par des sondages du bas et du dedans une partie plus solide qui se trouva être la tumeur en question. Elle était située partie dans la région de la corne postérieure, partie dans la substance de la base de cette corne. La masse cérébrale fut incisée au-dessus de la tumeur, sur une distance de 3 centimètres.

Dans l'intérieur de l'incision, on découvrit une compression du ventricule et un écoulement épais aplattissant la corne postérieure, une partie de cet écoulement fut éloigné. La peau fut complètement recousue. Le traitement qui suivit l'opération fut tout à fait normal. Aussitôt après l'opération, les maux de tête disparurent. L'état général resta fort bon. Une légère aphasie sensorielle dura deux jours. Le nystagmus diminua d'une façon considérable. La stase papillaire disparut. Les douleurs des deux bras et de la jambe disparurent. La vue s'améliora de plus en plus. Quinze jours après, la malade était capable de lire de gros caractères. L'analyse du morceau extirpé a révélé un sarcome.

Quinze jours plus tard, on incisa la peau à un centimètre de la première incision. Après avoir écarté le lambeau cutané et séparé la dure-mère, on trouva, presque à la surface de la partie intérieure du lobe occipital, une tumeur de la grosseur d'une grande pomme. Elle fut facilement extirpée. On arrêta l'hémorragie à l'aide de tampons. La plaie fut recousue. La convalescence suivit un cours normal.

Tous les symptômes accusent un mieux sensible, mais l'hémianopsie dure toujours et la vue est restée plus faible, quoique moins qu'auparavant. L'état général est parfaitement satisfaisant.

Par conséquent, dans le cas présent, on a réussi à diagnostiquer une tumeur située dans la partie inférieure de la corne postérieure qui avait fait corps avec cette dernière, et on l'a extirpée en deux séances. Je pratique cette méthode dans les tumeurs sises à l'intérieur du cerveau. Elle me donne de bons résultats parce que, dans ce cas-là, le cerveau ne subit pas une lésion aussi considérable que dans une opération à un temps où la tumeur est enlevée rapidement et avec violence.

En ce qui concerne les symptômes d'une pareille position de la tumeur, il paraît que l'hémorragie de la rétine se rencontre dans les cas de tumeurs des lobes occipitaux. C'est ainsi que Oppenheim et Krause décrivent aussi une hémorragie dans leur cas. Les douleurs et la faiblesse du bras sont difficiles à expliquer. Toutefois, on peut admettre qu'il existe là une pression lointaine sur les deux pédicules du cerveau, surtout si l'on considère que les faisceaux pyramidaux sont situés davantage vers l'avant et les voies sensorielles davantage vers l'arrière.

Que ces douleurs soient occasionnées par une pression, c'est ce que démontre le fait qu'aussitôt après l'opération décompressive elles ont

disparu. Je pense que la faiblesse — ou plutôt l'hypotonie — des muscles des mains peut être également expliquée par une pression lointaine exercée sur les pédicules du cerveau.

Ces symptômes bilatéraux s'expliqueraient alors par ce fait que cette pression exercée sur les pédicules du cerveau et du cervelet peut résulter d'une pression effectuée par l'entremise de la tente du cervelet que la tumeur comprime vers le bas et en avant. Si cette hypothèse est juste, tous les symptômes énumérés ci-dessus s'expliquent et peuvent être considérés comme pathognomoniques pour la région en question.

**XXVI. — Sur une nouvelle méthode d'examen de la sensibilité gustative. Contribution à la sémiologie de la corde du tympan, par J. ROASENDA (de Turin).**

La méthode d'examen de la sensibilité gustative que j'ai indiquée et proposée dans un article du « Policlinico » en 1922 (1) et qui a été appliquée par le docteur d'Onofrio de la Clinique oto-rhino-laryngoiatrique de la R. Université de Naples sur un riche matériel clinique approprié à ces recherches (2), a mis en évidence l'importance qu'elle peut avoir non seulement au point de vue de l'examen des paralysies faciales, mais aussi dans le cas d'otite et de mastoïdite, où se rencontrent des altérations plus ou moins graves de la corde du tympan.

La confirmation de l'utilité de la méthode et l'extension que le docteur d'Onofrio lui a donnée dans le champ de l'oto-rhino-laryngologie ainsi que les recherches ultérieures auxquelles je me suis livré, me poussent à revenir sur ce sujet qui présente un certain intérêt non seulement au point de vue clinique mais en même temps pour tout ce qui concerne les questions de physio-pathologie qui, à cet égard, demeurent encore sans solution.

Je vais rappeler comment on doit opérer pour l'examen dont je viens de parler.

On pose l'électrode indifférente (dans ce cas la cathode d'une superficie de 100 cm<sup>2</sup> et même davantage si l'on veut) sur le thorax, l'autre électrode, circulaire ou rectangulaire, de 10-12 cm<sup>2</sup> de superficie, devra glisser graduellement, en produisant une compression sur les tissus, de bas en haut, le long de la colonne cervicale ; on fera en sorte qu'il reste toujours au centre de figure. Intensité du courant 6 à 10 ou 12 milliampères, selon les cas.

Le patient doit avertir quand il commence à éprouver une sensation particulière dans la bouche, de goût métallique et salé ; il doit également spécifier lorsque cette sensation est plus forte sur la partie postérieure de la

(1) G. ROASENDA. Nuovo processo di esame della sensibilità gustativa nelle paralisi facciali periferiche. *Il Policlinico Sezione Medica*, 1922, fascicolo 9. n° 509.

(2) D<sup>r</sup> D'ONOFRIO. La sensibilità gustativa nella metà, seguito anteriore della lingua nei malati di otite e di mastoïdite. *Atti della Clinica Otorinolaringoiatrica della R. Università di Napoli*. Vol. 3° anno 1923.

surface  
ment ou  
ce cas.  
bien s

Il peu  
culière,  
cause d  
s'y pré  
personn  
qu'on a  
en corre  
dont no  
En con  
supérie  
manifes

Et c  
quelque  
on rem  
agueusi  
Le I  
galvani  
sensibil

J'ai  
convien  
Il es  
on ne  
comme  
la chos

Etan  
tions e  
de vou  
guesie  
plutôt  
la solu  
tats su  
présen  
tat ap

Que  
mette  
but qu  
sur la  
gloss-  
est le  
dans l

d'otite  
sur la

surface linguale, ou bien, au contraire, quand elle se manifeste exclusivement ou plus fortement sur la partie antérieure de la surface même ; dans ce cas, il devra dire si la sensation gustative est égale des deux côtés ou bien si, sur un des deux côtés, elle se trouve atténuée ou absente.

Il peut se faire que, en certains cas, soit en raison d'une émotivité particulière, ou d'une intolérance spéciale pour les sensations électriques, ou à cause du vertige galvanique, soit enfin parce que la mentalité du sujet ne s'y prête pas, on soit obligé d'interrompre l'expérience ; mais chez les personnes normales, qui se prêtent à l'examen, on peut noter, une fois qu'on a atteint l'intensité de 6-10 milliampères, et quand l'électrode est en correspondance de la colonne cervicale inférieure, la sensation de goût dont nous avons parlé plus haut, sur la surface postérieure de la langue. En continuant toujours ainsi de bas en haut, quand on arrive à la partie supérieure de la colonne cervicale, la sensation même se déplace et se manifeste au contraire sur la portion antérieure de la surface linguale.

Et quand on peut cliniquement supposer que, en conséquence de quelque phénomène morbide, on ait une altération de la corde du tympan, on remarque le plus souvent une hypoguesie ou respectivement une aguesie sur la surface antérieure de la langue du côté où existe la lésion.

Le Docteur d'Onofrio insiste justement sur le fait que la méthode galvanique permet de relever aussi les variations quantitatives de la sensibilité gustative.

J'ai noté, moi aussi, cet avantage et je dirai tout à l'heure comment il convient d'opérer pour arriver à faire cette constatation.

Il est certain que par la méthode galvanique que nous avons proposée, on ne peut obtenir les indications spécifiques pour les différents goûts, comme dans les procédés ordinaires d'examen. Dans les effets pratiques, la chose n'a pourtant aucune importance.

Etant donné que les troubles du goût, recherchés au moyen des solutions et de la méthode galvanique, sont parallèles, il n'y a aucune raison de vouloir particulièrement rechercher, pour l'examen clinique, l'hypoguesie qui peut être rendue évidente sur un point de la surface linguale plutôt que sur un autre à côté : ou bien pour la solution amère au lieu de la solution sucrée. L'important, c'est que notre méthode donne des résultats supérieurs, à d'autres points de vue cliniques à celles qui sont jusqu'à présent connues, et surtout là où ces dernières ne donnent aucun résultat appréciable.

Quelle que soit la raison de la supériorité de cette méthode, et qu'on admette si l'on veut que le stimulus des fibres nerveuses serve mieux au but que celui des terminaisons, ou que, d'autre part, les solutions posées sur la surface linguale puissent facilement se répandre dans le territoire glosso-pharyngien ou sur le côté opposé à celui que l'on explore, le résultat est le suivant : dans les recherches du Docteur d'Onofrio (de même que dans les miennes sur les paralysies faciales) sur plusieurs malades atteints d'otite purulente chronique, les solutions portées avec la baguette de verre sur la surface linguale ne démontraient pas de différences dans la sensi-



bilité gustative des deux côtés, tandis que dans les mêmes cas, l'exploration, au moyen du courant continu, faisait noter une agueusie et une hypoguesie du côté où existait l'otite, cause probable, pour ne pas dire certaine, d'altérations plus ou moins importantes de la corde du tympan ou de sa compression due à des granulations ou même à une simple hypertrophie de la muqueuse.

Pour démontrer clairement ces hypothèses, le Docteur d'Onofrio a pu établir que, en certain cas, les troubles du goût disparaissent quand était éliminée la sécrétion séreuse de la caisse du tympan.

D'Onofrio a eu l'occasion de constater, en outre, de l'hyperguesie en certains cas où l'otite aiguë était à l'état de congestion. Il interprète ce phénomène par une éventuelle irritation du nerf, due à des phénomènes congestifs ; et il retient, en outre, avec une forte probabilité d'être dans le vrai, à ce qu'il me semble, qu'une particulière réplétion du rameau médian de l'artère stylo-mastoïdienne puisse, en comprimant les fibres de la corde du tympan, provoquer également des troubles dans la sensibilité gustative.

Le fait que la corde, de par sa position, doive se ressentir si facilement des causes morbides des parties voisines, apparaît parfaitement logique et compréhensible, tant durant le trajet où elle s'étend accolée au nerf facial, que lorsqu'elle s'en écarte. Sur la longueur où elle est unie au nerf facial, du moment que tout en accompagnant celui-ci, elle ne perd rien de son indépendance fonctionnelle, elle a certainement une systématisation spéciale et périphérique différente de celles du tronc du facial même. Il reste donc naturel qu'une congestion ou un œdème des tissus environnants, ou une plus grande réplétion des vaisseaux qui accompagnent ou qui ont des rapports avec le facial et ensuite avec la corde du tympan quand celle-ci s'en est détachée, puissent provoquer des troubles plus ou moins intenses et aussi une simple irritation avec les signes cliniques d'une plus grande excitabilité — hyperguesie — quand les fibres nerveuses comprimées ne subissent pas d'altérations proprement dites, ou les subissent à un très léger degré ; tandis que les phénomènes de déficit (hypo- ou a-agueusie) sont réservés aux altérations plus importantes.

Nous voyons se vérifier ici, à propos de l'hyperexcitabilité de la corde, ce qui arrive au nerf facial, lorsque de petites néo-formations, au niveau du ganglion géniculé par exemple, sont responsables de spasmes faciaux et non de paralysie : car dans ces cas il n'existe pas (et cela fut démontré à l'examen microscopique) d'interruption ou d'altération notable des fibres nerveuses.

Il est naturel que quand les phénomènes morbides des parties environnantes se propagent à la corde du tympan en intéressant les fibres, il se produit, comme conséquence, des symptômes plus graves dus à la névrite. Dans ce cas, les troubles du goût persisteront plus longtemps et seront plus importants ; et si le nerf venait à être définitivement endommagé, comme il peut arriver dans des cas d'otite moyenne purulente chronique ou à la suite de lésions traumatiques dérivant d'interventions chirurgicales, on aura, comme l'affirme le Docteur d'Onofrio, l'agueusie définitive dans le

territoire  
pareils c  
nique q  
tandis  
raient d

En ap  
du goût  
thermiq  
tions de

Nous  
pèrent  
à la co  
nous es  
tater d  
d'Onof  
reconnu  
particu  
paracer  
uation  
amélior

Je n  
ment  
rappor  
la derm  
méthod  
sions v  
entre l  
à l'aide

Pour  
où il y  
gravité  
prêtait  
l'excita  
cervica  
salée c  
gustat  
l'on es  
était c  
virait  
gore, l  
cas qu  
détach

Dan  
du fac  
hémip  
les des

territoire gustatif correspondant. Cet auteur a, en effet, remarqué que, en pareils cas, la recherche de la sensibilité gustative, par la méthode galvanique que j'ai proposée, permet de constater réellement une agueusie — tandis que les recherches faites au moyen des solutions habituelles donneraient des résultats moins sûrs.

En approfondissant ses recherches, il aurait noté encore que les troubles du goût ne sont pas accompagnés d'altérations de la sensibilité tactile, thermique ou dolorifique (contrairement à l'opinion admise sur les fonctions de la corde du tympan par certains auteurs parmi lesquels Sterzi).

Nous admettons, comme l'ont admis les savants auteurs qui s'occupèrent de ce sujet, que les troubles inflammatoires qui se sont propagés à la corde à cause de l'otite, peuvent à leur tour s'étendre au facial. Il nous est arrivé fréquemment, en effet, à nous comme à d'autres, de constater des paralysies faciales périphériques provenant de cause otitique ; d'Onofrio cite un cas où une paralysie faciale accompagnée d'agueusie, reconnue de nature rhumatismale, quoiqu'elle se présentât sans douleurs particulières, était due en réalité à une otite catharralle chronique ; la paracentèse de la membranetympanique eut, en effet, pour résultat, l'évacuation de quelques gouttes de sérosité ; et après cela, commença une amélioration rapide de la paralysie faciale.

Je ne crois pas nécessaire de rapporter ou de commenter plus amplement tout ce que mon collègue otorhinolaryngologiste de Naples rapporte dans la publication que je viens de citer. Je me borne uniquement à la dernière de ses conclusions qui nous intéresse particulièrement, « la méthode électrique de Roasenda permet quelquefois dans les cas de lésions unilatérales, de relever des différences de sensibilité gustative entre les deux côtés, différences qui ne sont pas appréciables par l'examen à l'aide des diverses solutions. »

Pour ma part, je puis affirmer que dans tous les cas que j'ai examinés où il y avait une paralysie faciale périphérique de gravité moyenne ou de gravité plus accentuée, d'origine rhumatismale ou otitique, si le sujet se prêtait à l'étude, cette recherche a donné des résultats positifs : c'est-à-dire l'excitation anodique des apophyses spinales des premières vertèbres cervicales, provoquait du côté sain la sensation gustative métallico-salée caractéristique, tandis que du côté de la paralysie, la sensation gustative sur les deux tiers antérieurs de la langue n'existait pas, même si l'on employait des courants galvaniques assez forts ; ou du moins elle était considérablement diminuée en comparaison du côté sain. Cela servirait donc à démontrer que sur les paralysies communes dites *a frigore*, l'altération névritique du nerf facial a lieu (au moins dans tous les cas que j'ai observés) au-dessus du point où la corde du tympan s'en détache.

Dans les paralysies faciales d'origine centrale, au contraire (paralysie du facial inférieur, comme celles que l'on rencontre par exemple dans les hémiplegies habituelles), il ne se produit pas de différences de goût dans les deux côtés au moyen de l'examen électrique dont je parle.

J'ai observé, d'accord avec ce qu'avance le Docteur d'Onofrio, que dans les cas d'agueusie reconnue au moyen de cette méthode électrique, fréquemment, pour ne pas dire toujours, par l'exploration habituelle à l'aide des solutions, on constate seulement de l'hypogueusie et que quand, avec cette méthode électrique, on reconnaît une diminution évidente des sensations gustatives provoquées, on ne peut obtenir à l'aide des solutions que des résultats incertains ou même négatifs.

Dans les cas bénins de paralysie faciale périphérique d'origine otitique, le phénomène de l'hypogueusie et de l'agueusie avec recherches au moyen de l'électricité est, à mon avis, constamment présent. Dans les formes légères, d'origine rhumatismale, l'expérience en certains cas est positive ; en d'autres cas, elle semble négative et d'autres fois encore incertaine.

Dans les cas négatifs ou douteux, il ne faut pas se contenter d'un premier résultat. On doit laisser passer un certain laps de temps, jusqu'à ce qu'ait disparu la sensation gustative caractéristique, et puis on répète l'expérience. En insistant et en excitant l'attention du patient, on obtient parfois des résultats différents des premiers : résultats positifs et concluants.

Certains patients, affectés de formes très légères de paralysie faciale périphérique, ont laissé constater, au moyen de nos recherches, une hypogueusie évidente.

Il y a quelques jours, j'examinai un de ces cas. La parésie qui se manifesta tout à coup chez mon malade, après un voyage en chemin de fer (avec la portière ouverte du côté du visage où se manifestèrent ensuite les troubles parétiques), était si légère que tous les mouvements mimiques pouvaient s'accomplir ; la contraction était seulement moins vigoureuse que du côté opposé et se fatiguait facilement (phénomènes athéniques). Excitabilité électrique presque normale : pas d'inversion de la formule de contraction par le courant continu : pas de secousse musculaire paresseuse, il existait seulement une légère hypoexcitabilité faradique sur les muscles du côté atteint. Phénomène de Negro peu apparent ; phénomène de Bell, douteux.<sup>1</sup>

Or, chez ce malade dont la paralysie était appréciable uniquement si l'on apportait une attention particulière aux mouvements mimiques, il y avait une hypogueusie distincte du côté de la parésie ; et ce résultat fut contrôlé à différentes reprises. En même temps, l'examen du goût avec les solutions habituelles ne donnaient pas de résultats différents sur les deux côtés de la langue.

Comment expliquer dans ces cas de paralysie légère du nerf facial, la possibilité que la corde du tympan puisse donner des signes cliniques de sa participation aux troubles du facial, ou n'en point donner du tout, comme j'ai dit avant ?

Nous avons constaté que dans les formes graves et de moyenne gravité des paralysies périphériques habituelles d'origine rhumatismale du facial, il est facile de noter, au moyen de notre méthode, des signes d'hypogueusie.

Ce fait nous porte à croire, et nous l'avons déjà dit, que les paralysies

faciales  
de son t  
Cela d  
facial.  
interpré  
tympan  
des faiso  
ver celle  
tronc ne  
morbide  
travers  
effets, c  
veuses  
en d'aut  
constan  
fisance

Il est  
tisme à  
lequel a  
on ne  
dans la  
au moy  
malade  
du nerf  
goût p  
différen  
facial

Il es  
de che  
sion d  
portière  
lésion  
sentai  
dico-le  
électri  
les do  
quels  
est en

Dan  
une h  
Cet  
au su  
tion  
peut  
parés  
J'a

faciales communes, *a frigore*, sont imputables au nerf facial sur un point de son trajet, supérieur à celui où se détache la corde du tympan.

Cela devrait également se vérifier pour les paralysies légères du nerf facial. Et il en sera probablement ainsi : mais d'autre part, nous pouvons interpréter l'absence de signes cliniques de participation de la corde du tympan de cette façon. Ainsi que je l'ai déjà admis, la systématisation des faisceaux des fibres nerveuses qui composent la VII<sup>e</sup> paire fait trouver celles de la corde du tympan unies et périphériques relativement au tronc nerveux lui-même. Or, si le fait rhumatismal ou une autre cause morbide agit sur les tissus qui environnent le nerf dans son passage à travers le canal osseux, cette cause peut, quand elle est modérée dans ses effets, comprimer ou se répandre au névrilème et ensuite aux fibres nerveuses plus spécialement dans un secteur que dans un autre du nerf même ; en d'autres termes, le faisceau des fibres gustatives peut, en de telles circonstances, être plus ou moins exempt des lésions responsables, de l'insuffisance ou de l'abolition des mouvements mimiques.

Il est bon de rappeler ici que chez un patient qui, en raison d'un traumatisme à proximité de l'émergence du nerf facial du trou stylo-mastoïdien, lequel avait provoqué la paralysie des muscles mimiques de ce côté même, on ne notait sous l'action du courant continu à la nuque, aucun trouble dans la sensibilité gustative (ces troubles n'étaient pas même appréciables au moyen des solutions). Le même résultat fut constaté chez un autre malade qui, à cause d'une tumeur de la parotide, avait subi la résection du nerf à proximité de sa sortie du trou stylo-mastoïdien ; l'examen du goût pratiqué minutieusement ne laissait relever du côté malade aucune différence appréciable du côté malade en comparaison du côté où le nerf facial fonctionnait normalement.

Il est, au contraire, important de signaler encore le cas d'un employé de chemin de fer, lequel présentait une paralysie faciale due à une contusion de la face et de la tête provoquée par la fermeture brusque de la portière du wagon. Il était difficile d'établir où se trouvait exactement la lésion responsable de la paralysie : question qui, dans le cas spécial, présentait une double importance pour le pronostic et pour l'évaluation médico-légale de l'accident. L'examen du goût, pratiqué par la méthode électrique, donna des résultats nettement positifs (au moyen des solutions, les données de l'examen étaient demeurées incertaines) au moyen desquels on put établir l'existence d'une lésion du nerf dans le trajet où il est encore accompagné des fibres gustatives.

Dans quelques cas de paralysie faciale légère, il me semble avoir constaté une hypergueusie dans le côté affecté de parésie.

Cette constatation est appuyée par celle qui a été faite par d'Onofrio au sujet des hypergueusies provenant de cause otitique, et l'interprétation donnée ci-dessus qu'il s'agit de faits irritatifs au lieu de déficit, peut être appliquée également aux hypergueusies qui accompagnent les parésies faciales dites *a frigore*.

J'ai eu aussi l'occasion de constater une augmentation de l'excitabilité

gustative au moyen de la méthode électrique, même chez des patients atteints de spasmes équivalents de paralysie faciale périphérique ou qui en dérivent.

Je me réserve cependant de faire encore des recherches plus approfondies à cet égard, parce que les données que je possède actuellement ne m'autorisent pas à généraliser. Il me semble pourtant que la chose puisse être confirmée : parce que tout dernièrement encore, chez une patiente atteinte il y a un an, d'une paralysie périphérique d'origine rhumatismale à laquelle avait succédé un spasme très accentué tonico-clonique de tous les muscles mimiques correspondants (examen électrique : hypoexcitabilité faradique et galvanique sur le nerf et sur les muscles, sans inversion de la formule de contraction et avec secousse musculaire normale), on pouvait noter une hypergueusie sur les 2/3 inférieurs de la surface linguale, du côté malade, appréciable au moyen de l'anode sur la colonne cervicale (tandis que l'examen du goût à l'aide des solutions n'avait donné aucun résultat appréciable).

Je vais citer, en dernier lieu, un cas qui s'est vérifié à l'Hôpital Militaire principal de Turin — Section neuropathologique — ; c'est celui d'un officier chez qui l'hypogueusie plutôt accentuée, correspondant à la période durant laquelle la paralysie faciale périphérique était complète, fut suivie d'une légère hypergueusie du côté de la paralysie quand la motilité fut revenue accompagnée de contracture des muscles mimiques des deux segments du nerf facial.

J'ai indiqué, brièvement plus haut, comment chez certains patients qui souffrent de formes légères de paralysie faciale et en même temps, non d'agueusie sur les 2/3 antérieurs de la langue, mais seulement d'hypogueusie, on peut, jusqu'à un certain point, mesurer le degré de l'hypogueusie même. La recherche peut s'effectuer de cette façon.

Au lieu de glisser avec l'anode de bas en haut, le plus exactement possible sur la ligne médiane, on fait en sorte que le glissement soit pratiqué, latéralement et presque à proximité immédiate des apophyses épineuses. On commence l'expérience sur le côté où l'on retient qu'il n'y a pas d'altération (intensité habituelle : 6-12 milliampères ; superficie de l'électrode : 10-12 cm<sup>2</sup>).

Le patient note, comme on le voit dans les cas normaux, le goût caractéristique sur la superficie antérieure de la langue quand l'électrode arrive aux premières vertèbres cervicales.

On marque la position de l'électrode sur le point où l'excitation électrique a provoqué d'une façon plus précise et plus accentuée le goût métallico-salé sur la partie antérieure de la surface linguale. Puis on interrompt l'opération pendant un certain temps. Lorsque toute sensation gustative due à l'électricité est disparue, on applique simplement l'électrode sur le point marqué ; et de zéro milliampères on augmente progressivement l'intensité du courant, jusqu'à ce qu'on commence à noter la sensation gustative spéciale. Aussitôt que le patient la perçoit, il doit immédiatement avvertir. On note le nombre de milliampères marqués par le galvanomètre.

ET 25°

mètre à  
paralysDans  
gustativ  
pour ob  
sie ; leChez  
temps,  
liampèrJe cr  
de ma  
recher  
de la r  
l'exame  
Mœbiu  
Diagno  
Milano.« L'e  
« la sen  
« mani  
« sensa  
« il est  
« d'em  
« les de  
« fils d  
« du p  
« locali  
« sensMes  
mentar  
tout à  
possibi  
tance cNou  
pose, l  
de vue  
ment c

XXVI

Quel  
dans le  
céphali  
ainsi q  
et Lel

mètre à ce moment-là. On répète la même opération du côté où existe la paralysie ou bien la parésie du nerf facial.

Dans la plupart des cas, le malade commence à accuser la sensation gustative avec un nombre de milliampères supérieurs, ce qui est nécessaire pour obtenir les mêmes résultats du côté sain (cela quand il y a hypoguesie ; le contraire arrive quand il y a hyperguesie).

Chez un malade sur lequel j'ai pratiqué l'expérience, il y a quelque temps, la différence dans les deux côtés était de 7 (côté sain) à 12 milliampères (côté malade : hypoguesie).

Je crois avoir ainsi apporté une autre contribution qui, unie à celle de ma première publication sur ce sujet et appuyée par les résultats des recherches du Dr d'Onofrio, fera apprécier à sa juste valeur l'importance de la modalité de recherche, laquelle ne doit pas être confondue avec l'examen électrique du goût, pratiquée à des époques antérieures (Erb, Mœbius (etc.). Je rappelle, à ce propos, ce qu'écrivait Mœbius dans le *Diagnostica generale delle malattie nervose* (Trad. de B. Silva : ed. Vallardi Milano, p. 215).

« L'examen électrique du goût n'a donné jusqu'à présent, à l'égard de la sensation du goût, aucun résultat qui ne puisse être obtenu d'une autre manière. Du moment que le courant galvanique développe facilement des sensations gustatives (plus fortes à l'An. qu'au Ka), on peut, quand il est à la portée, s'en servir comme d'un moyen commode. Il est bon d'employer une électrode qui contienne les deux pôles représentés par les deux fils conducteurs isolés. — On enfonce par exemple les bouts des fils dans un morceau de liège et on les met tous les deux sur la langue du patient à l'endroit qui doit être examiné. On peut alors très bien localiser l'irritation et distinguer les parties éventuellement privées du sens gustatif des parties normales. »

Mes recherches personnelles et celles du Dr d'Onofrio ont été faites également au moyen du courant continu ; mais avec une technique et une modalité tout à fait différentes, elles nous ont donné à tous les deux le moyen et la possibilité de faire des constatations qui présentent une certaine importance et qui auparavant n'avaient pas été obtenues.

Nous pouvons donc affirmer que, au moyen de la méthode que je propose, les résultats ne sont pas égaux, mais supérieurs, à plusieurs points de vue, à ceux qu'on avait obtenus au moyen des solutions habituellement en usage.

## XXVII. — A propos de l'auto-sérothérapie intrarachidienne dans l'encéphalite épidémique, par G. CATOLA (de Florence).

Quelques auteurs, parmi lesquels je peux citer M. Souques, ont essayé, dans le passé, d'appliquer à la cure des états parkinsoniformes postencéphalitiques l'injection intrarachidienne d'auto-sérum, mais cette thérapie, ainsi que les injections hypodermiques du sérum de convalescents (Achar et Leblanc), les injections intraveineuses de liquide céphalo-rachidien du



malade (Piticariu), les injections intrarachidiennes de caséine (Roch), etc. n'ont donné que des résultats très discutables et qui ne peuvent guère compter dans la thérapie courante. Dernièrement, M. R. N. Paulian, de Bucarest, a publié une note dans la *Revue Neurologique* (n° 1, vol. 11), dans laquelle il soutient que les injections intrarachidiennes d'auto-sérum peuvent donner des résultats notables et même des guérisons complètes.

C'est surtout dans les formes hypertoniques généralisées, sans tremblements, que M. Paulian aurait obtenu les plus beaux résultats thérapeutiques avec sa méthode que l'on peut résumer ainsi : extraction 40-50 cc. de sang ; inactivation du sérum à 56° pendant une demi-heure ; injection de 10-15 cc. de sérum dans le sac intradural après avoir retiré une quantité équivalente de liquide céphalo-rachidien ; position horizontale du malade à tête baissée pendant 24 heures ; injections de sérum inactivé tous les 8 jours répétées 2-3 fois dans les cas légers et 6 fois ou plus dans les cas graves. Entre une ponction et l'autre, il recommande des injections intraveineuses de salicylate de soude (5 cc. d'une solution à 20 %).

Les conclusions du travail du collègue roumain sont telles que, à défaut de tout moyen thérapeutique apte à influencer favorablement l'état de tant de milliers de malheureux malades, ils'imposait d'essayer à nouveau le plus tôt possible les injections intrarachidiennes d'auto-sérum avec les règles posées par lui-même. C'est ce que nous avons fait dans une série de malades du même type clinique que ceux soignés à Bucarest. Dans cette note, nous nous bornons à relater les résultats obtenus sur trois de ces malades qui ont déjà reçu 6-7 injections intrarachidiennes d'auto-sérum inactivé à 56°. Il serait inutile de refaire le tableau clinique de ces trois patientes en détail : nous n'en donnerons que les lignes les plus essentielles.

*Cioni G...*, 47 ans. — Encéphalite épidémique en janvier 1920 avec hypersomnie, diplopie et délire. Guérison apparente pour six mois environ ; en septembre de la même année, premiers symptômes de Parkinsonisme. Etat présent : rigidité musculaire généralisée de moyen degré ; perte des mouvements automatiques associés ; bradykinésie ; facies soudé ; sialorrhée. Tremblement à peine ébauché.

Première injection intrarachidienne d'auto-sérum, inactivité à 56° le 13 mars ; dernière injection le 5 mai. En total 6 injections de 10-15 cc. de sérum espacées de 8-10 jours. Aucun accident remarquable, à l'exception d'une légère réaction fébrile après chaque injection de la durée de 36-48 heures et une faible xanthochromie à la troisième injection.

*Casamonli A...*, 40 ans. — Encéphalite épidémique en février 1920 à type léthargique. Guérison apparente pendant presque une année ; premiers symptômes de Parkinsonisme en janvier 1921, représentés par une rigidité progressive.

Etat présent : rigidité musculaire de moyen degré, généralisée ; facies figé, voix très basse, sialorrhée considérable, bradykinésie. Pas de tremblement.

Première injection le 28 mars ; la dernière le 11 mai. Six injections pendant cette période de temps, les deux premières de 10 cc., les autres de 15 cc. Aucun accident notable, une légère réaction fébrile de 24 heures, excepté après chaque injection.

*Brisichelli I...*, 22 ans. — Encéphalite épidémique en janvier 1922 avec hypersomnie, diplopie et chorée. Deux mois après le début de la maladie, apparurent les premiers phénomènes de soudure musculaire. Etat présent : hypertonie musculaire généralisée assez marquée, impossibilité de marcher sans festination procursive, impossibilité

ET 25°

d'uriner  
sialorrhée  
Du 26  
10-15 cc.  
tion à

En r  
sérum  
tats o  
tion ap  
cliniqu

Fig.

mém  
noté  
mes  
la m  
cert  
tion  
cism  
logi  
qu'e  
que

XX

N  
rés

d'uriner sans pousser fortement en s'y aidant en fermant ses narines avec les doigts, sialorrhée notable, amimie. Pas trace de tremblement.

Du 26 mars au 2 mai, on lui pratiqua 7 injections intrarachidiennes d'auto-sérum de 10-15 cc. et dans les intervalles des injections de salicylate de soude (5 cc. d'une solution à 20 %). Aucun accident : pas de réaction fébrile.

En résumé, ces trois malades ont reçu en 10 semaines 80-100 cc. de sérum suivant la méthode de M. Paulian, mais en opposition avec les résultats obtenus par cet auteur, nous n'avons guère constaté d'amélioration appréciable, quoique nos patientes appartiennent, de par leur tableau clinique, au premier type de Paulian. Même chez la malade traitée en



Fig. 1. — Malades traitées par l'auto-sérothérapie intrarachidienne 1 et 3 : six injections, 2 : sept injections.

même temps par les injections de salicylate de soude, nous n'avons pas noté la moindre influence favorable du double traitement sur les symptômes morbides. Il nous faut par conséquent conclure qu'entre nos mains la méthode thérapeutique de M. Paulian a donné une complète déception : certes, nous ne pouvons pas ne pas avouer que nous entreprîmes ces injections auto-sérothérapiques intrarachidiennes avec quelque peu de scepticisme, car en connaissant l'entité et l'extension des lésions anatomo-pathologiques du Parkinsonisme postencéphalitique, il nous semble difficile qu'elles puissent s'effacer plus ou moins complètement et, en conséquence, que l'on puisse obtenir des guérisons cliniques.

#### XXVIII. — Les connexions centrales du nerf vestibulaire, par Paul VAN GEUCHTEN (de Bruxelles).

Nous n'avons l'intention dans cette note que de résumer brièvement les résultats de nos recherches expérimentales sur les connexions centrales du

nerf vestibulaire. Celles-ci ont fait l'objet de nombreux travaux, parmi lesquels nous reppellerons notamment ceux de Cajal, de Thomas, de Leidler, de Ingvar, de Winkler, de Sachs et Bennett, etc.

Cajal et Ingvar ont fait ces recherches sur le chat, Thomas, Sachs et Bennett sur le chien. Leidler et Winkler sur le lapin. Nous avons repris l'étude de ces connexions chez le lapin.

*Technique.* — La section du nerf a été faite suivant le procédé préconisé par Van Gehuchten, section intracrânienne au moyen d'un crochet, après trépanation de la loge mastoïdienne et enlèvement du flocculus. Cette technique a l'avantage de sectionner le nerf en dedans du ganglion de Scarpa. Elle a l'inconvénient de provoquer des lésions cérébelleuses, par l'enlèvement du flocculus et de lésions du corps trapézoïde par atteinte plus ou moins profonde de la périphérie du bulbe. Nous avons précisé l'étendue des dégénérescences ainsi provoquées par des expériences de contrôle.

Nos recherches ont porté sur quarante-cinq lapins. Nous avons utilisé la méthode de Marchi pour l'étude de la dégénérescence wallérienne, la méthode à l'argent réduit (1) pour l'étude de la dégénérescence axile précoce, suivant la technique conseillée par le Pr Dustin et la méthode de Nissl pour l'étude de la chromolyse cellulaire. Nous avons laissé survivre nos animaux un laps de temps très variable depuis douze heures jusqu'à vingt-trois jours.

*Résultats.* — Nous n'entrerons pas ici dans le détail de nos expériences; nous nous contenterons de résumer schématiquement les résultats de l'ensemble de nos recherches.

1. *Méthode de Marchi.* — La méthode de Marchi nous a permis de confirmer les descriptions de Thomas, de Leidler et de Sachs et Bennett.

Les deux branches du nerf VIII pénètrent dans le bulbe à une hauteur différente, la racine cochléaire se trouvant en dessous de la racine vestibulaire. La racine vestibulaire pénètre dans le bulbe entre la racine descendante du nerf trijumeau et le corps restiforme. Elle forme un tronc compact sur une profondeur de quelques millimètres, puis se divise en une branche descendante et une branche ascendante (Cajal). Quelques fibres adhérentes traversent le corps restiforme et la racine descendante du trijumeau. La branche descendante forme un faisceau épais qui descend dans le bulbe dans l'angle formé par la racine du nerf trijumeau —, le pédoncule cérébelleux inférieur et le noyau de Deiters. Elle s'épuise dans les cellules du noyau descendant et dans le noyau triangulaire voisin. Comme Leidler l'a signalé, il n'existe guère de fibres en dégénérescence dans le segment situé à la partie postéro-externe, contre le pédoncule cérébelleux inférieur, segment correspondant à la plus grande partie du noyau de Deiters. La racine descendante peut se poursuivre jusque dans le voisinage des noyaux du cordon postérieur.

(1) Nous avons utilisé, dans presque tous nos cas, la méthode d'imprégnation massive de Bielchowsky.

La br  
dedans.  
qu'on le  
envoie  
un faisc  
verse le  
du cerv  
cérébelle  
nous a p  
et Leidl

2. M  
variant  
l'étude

Au qu  
nombre  
d'amas

On re  
dans le  
Il est pl  
et cela p  
région i  
croisent  
vont au  
du cerv  
draxes  
retrouv  
prouve  
fibres d  
suivies  
ciles à  
cervelet  
droxile

La m  
précisio  
centrif  
A notr  
avec su  
en plein  
Les fibr  
normal  
Tout ét  
de dou  
Ces fibr

Ces f  
vestibu  
fibres l

La branche ascendante se dirige obliquement en arrière en haut et en dedans. Elle envoie de nombreuses fibres au noyau triangulaire. A mesure qu'on le poursuit vers le haut, le faisceau diminue d'importance. Il envoie un important contingent de fibres au noyau de Bechterew. Enfin un faisceau assez considérable se dirige vers le cervelet, entoure et traverse le pédoncule cérébelleux supérieur et se termine dans la partie du cervelet située immédiatement en arrière et en dedans du pédoncule cérébelleux et où se trouvent les cellules du noyau du toit. Ce faisceau nous a paru être plus important que ne l'a décrit A. Thomas chez le chien et Leidler chez le lapin.

2. *Méthode à l'argent réduit.* — Nous l'avons appliquée après survie variant de douze heures à douze jours. Le moment le plus favorable pour l'étude des dégénérescences nous a paru être du 3<sup>e</sup> au 4<sup>e</sup> jour.

Au quatrième jour, les cylindres sont en pleine dégénérescence. Un grand nombre d'entre eux sont déjà fragmentés et se présentent sous la forme d'amas irréguliers fortement colorés par l'argent réduit.

On reconnaît nettement la racine vestibulaire dégénérée à son entrée dans le bulbe. Il est de même facile de poursuivre la racine descendante. Il est plus difficile de suivre les fibres dégénérées dans la racine ascendante, et cela parce que ces fibres sont beaucoup plus dispersées, et que dans cette région il existe un fouillis inextricable de fibrilles nerveuses qui s'entrecroisent en tous sens. On reconnaît cependant des fibres dégénérées qui vont au noyau triangulaire, au noyau de Bechterew et au noyau du toit du cervelet. L'examen du noyau de Bechterew montre que les fins cylindres qui s'y trouvent sont le siège d'une dégénérescence intense. On y retrouve, en effet, de nombreuses fibres fragmentées et déformées, ce qui prouve bien que dans le noyau se termine une partie importante des fibres du nerf vestibulaire. Quelques fibres dégénérées peuvent être poursuivies jusqu'au noyau du toit, mais à ce niveau ces fibres sont plus difficiles à poursuivre que par la méthode de Marchi. L'étude attentive du cervelet montre qu'il n'existe à aucun endroit de dégénérescence cylindroïde en dehors de la zone du noyau du toit et de la région de flocculus.

La méthode de Bielschowsky nous a permis de retrouver avec une grande précision les fibres centrifuges déjà signalées par Leidler. Mais ces fibres centrifuges sont beaucoup plus nombreuses que ne semble l'avoir vu Leidler. A notre grande surprise, dans tous les cas de section du nerf vestibulaire avec survie de trois jours au moins, nous avons retrouvé à côté des fibres en pleine dégénérescence un nombre très considérable de fibres normales. Les fibres dégénérées sont toutes des fibres grosses ou moyennes. Les fibres normales sont des fibres fines. Elles sont plus nombreuses que les autres. Tout étrange que le fait paraisse, et il ne nous semble pas pouvoir laisser de doute, la racine du nerf vestibulaire contient des fibres centrifuges. Ces fibres centrifuges sont plus nombreuses que les fibres centripètes.

Ces fibres centrifuges sont disséminées dans toute l'épaisseur de la racine vestibulaire. Lorsqu'on les poursuit vers le centre, on constate que les fibres les plus antérieures se dirigent directement et horizontalement vers

le raphé. On les poursuit jusqu'à l'endroit où elles croisent les fibres radiculaires du nerf facial. Quelques-unes peuvent être poursuivies jusqu'aux environs du noyau de la VI<sup>e</sup> paire. Il n'est pas possible de les repérer avec exactitude plus loin. Les fibres les plus postérieures accompagnent le nerf jusqu'à son épanouissement. Arrivées là, elles se recourbent vers l'avant et vont rejoindre les fibres antérieures. Aucune de ces fibres ne paraît se diriger vers le noyau de Bechterew.

3. *Méthode de Nissl.* — Nous avons fait des recherches, à la méthode de Nissl, dans l'espoir de retrouver soit dans les noyaux vestibulaires, soit dans le bulbe les cellules donnant naissance aux fibres centrifuges. Ces recherches ont été négatives. Dans une de nos expériences, nous avons trouvé un certain nombre de cellules en chromolyse dans le voisinage immédiat du noyau de la VI<sup>e</sup> paire. Cette localisation nous paraissait d'autant plus vraisemblable que c'est jusqu'à ce niveau que nous avons pu poursuivre les fibres par la méthode Bielschowsky. Les expériences suivantes n'ont pas confirmé ce premier résultat. De nouvelles recherches sont nécessaires pour établir l'origine réelle des fibres centrifuges du nerf vestibulaire.

#### *Conclusions.*

1<sup>o</sup> La racine du nerf vestibulaire se divise dans le bulbe en une branche descendante et une branche ascendante. La branche descendante s'épuise dans le noyau descendant et le noyau triangulaire; la branche ascendante envoie de très nombreuses fibres au noyau triangulaire et au noyau de Bechterew, elle envoie un contingent important de fibres aux noyaux du toit du cervelet. Le noyau de Deiters est remarquablement indemne de fibres dégénérées;

2<sup>o</sup> Nous considérons comme noyaux primaires de terminaison du nerf vestibulaire, le noyau descendant, le noyau triangulaire, le noyau de Bechterew et le noyau du toit du cervelet. Le noyau de Deiters est un noyau secondaire, comme l'admet Winkler.

3<sup>o</sup> Nous n'avons jamais retrouvé les fibres vestibulaires croisées ni les fibres vestibulo-cérébelleuses décrites par Cajal et par Ingvar;

4<sup>o</sup> Nos recherches ne nous apportent pas de confirmation de l'hypothèse de Winkler qui considère le noyau de Bechterew comme de nature sympathique envoyant au nerf vestibulaire des fibres centrifuges. Nous avons toujours trouvé de très nombreuses fibres dégénérées se rendant à ce noyau après section du nerf.

Le noyau de Bechterew doit donc être considéré principalement comme un noyau de terminaison du nerf vestibulaire.

5<sup>o</sup> La méthode à l'argent réduit, par l'étude de la dégénérescence axile, met en évidence dans la racine du nerf vestibulaire de très nombreuses fibres centrifuges. Ces fibres sont toutes des fibres fines. Elles forment un faisceau important qui se dirige vers la ligne médiane.

Peut-être constituent-elles le faisceau vestibulaire croisé décrit par Cajal.

De nouvelles recherches sont nécessaires pour préciser et l'origine et le rôle de ces fibres.

**XXIX. — Contribution à l'étude histologique de l'état marbré.**  
par M. SPRINGLOVA (de Prague).

J'ai l'honneur de vous présenter un cas de démence artériosclérotique qui se distingue de ceux décrits jusque-là par le résultat des recherches histologiques.

Il s'agit d'une femme d'origine juive, âgée de 65 ans, mariée, dont l'anamnèse personnelle et familiale ne contient rien de remarquable. A l'âge de 60 ans, son caractère se modifia peu à peu; il y a trois mois, elle devint mélancolique et anxieuse; les troubles de la mémoire accusèrent cet état psychique d'origine organique. Pendant les trois mois suivants, l'image clinique changea de telle sorte, que les délires mélancoliques devenaient plus rares, tandis que d'autres symptômes se manifestaient: un état de somnolence continue, des phénomènes catatoniques, une abasie et astasie dont le caractère fonctionnel était indiscutable.

L'examen neurologique ne révèle rien d'anormal, outre l'affaiblissement des réflexes rotuliens et le ralentissement de la réaction pupillaire; l'examen somatique décèle les symptômes de l'artériosclérose sur le cœur et les vaisseaux périphériques. La mort survint assez brusquement, trois mois après l'entrée de la malade à notre clinique.

A l'examen anatomo-pathologique, on constata: leptoméningite chronique, atrophie de l'écorce cérébrale, artériosclérose des vaisseaux cérébraux. Nous entreprîmes l'étude histologique minutieuse du système pour les raisons suivantes:

1. Nous voulûmes nous assurer de la cause de somnolence continue de notre malade.

2. Il nous importa d'expliquer par l'examen histologique ces symptômes cliniques qui nous rappelaient en général ces quatre cas d'abasie et d'astasie fonctionnelle chez les vieillards que M. Pelnar a examinés chez M. P. Marie à Bicêtre, et du type de brachybasie sénile de Petren décrit par M. Malaisé.

1. En tenant compte des travaux récents sur le « centre du sommeil », nous pouvons les différencier en deux groupes: les uns le localisent dans les noyaux gris périventriculaires (Mautner, Economo, Nonne). Au contraire, c'était Tromner qui attire, à ce point, notre attention sur l'importance du thalamus. Pötzla émit l'hypothèse qu'il y a des rapports réciproques entre « le centre de Mautner » et le thalamus. Il n'y a que par la lésion de tous les deux que résulterait l'analogie pathologique du sommeil normal; de la lésion de l'un ou l'autre, ne résultent que ses rudiments. C'est le noyau médial du thalamus dont l'importance est la plus grande.

En restant impartiaux, nous admettons, dans le sens des explications précédentes, dans notre cas, qu'on se peut contenter de l'examen histologique du thalamus. Outre l'état lacunaire plus distinct à gauche, il y a dans le noyau médian un petit foyer de ramollissement. Les cellules ganglionnaires sont pleines de pigment lipodien, et souvent elles s'atro-



phient. Au contraire, les noyaux gris périventriculaires ne sont pas pathologiquement modifiés.

Au sujet des autres changements dans les noyaux gris centraux, mentionnons simplement : 1° un ramollissement de la grosseur d'un pois, entre le globus pallidus et le ventricule ; 2° l'état lacunaire du noyau caudé et des parties ovales du putamen ; 3° les foyers lacunaires artériosclérotiques avec la réaction névroglique intense dans les parties caudales du corps strié. L'examen du tiers moyen des putamens est pour nous beaucoup plus intéressant, car il y a un état typique des deux côtés, plus marqué à gauche.

Il est possible d'estimer l'importance de notre découverte en toute son étendue, en nous rappelant son histoire et sa morphologie. Il est suffisamment connu que l'état marbré du corps strié a été décrit par M<sup>me</sup> Cécile Vogt comme substratum anatomique de 8 cas de maladie de Little qu'elle a déterminés par des symptômes cliniques. Elle lui a donné le nom « marbré » selon un aspect particulier : dans le corps strié qui est normalement pauvre en fibres myéliniques fines, il y a un réseau dense et même un feutrage de semblables fibres. Dans ses mailles claires, les cellules ganglionnaires sont intactes, dans les raies du feutrage totalement disparues. M<sup>me</sup> Vogt considérait l'état marbré comme une dysplasie d'origine fœtale et elle explique l'atteinte du corps strié par sa patholyse spéciale.

C'est W. Scholz qui a le mérite d'avoir fait plus minutieusement l'étude histologique de l'état marbré. Il refuse l'hypothèse de M<sup>me</sup> Vogt de son origine fœtale, car il trouvait dans le feutrage des fibres myéliniques une prolifération de la névroglie fibreuse. Au cours des processus fœtaux, on ne trouve pas non seulement la prolifération, mais beaucoup plus souvent la rétraction de la névroglie. D'ailleurs, on ne peut pas considérer les quelques cas de M<sup>me</sup> Vogt comme innés, mais ils sont certainement acquis pendant la vie postfœtale.

M. Bielschowski rapporte les constatations très intéressantes à l'étude de l'état marbré. Dans son cas de mal de Little, il n'y avait pas non seulement l'état marbré du corps strié, mais aussi de l'écorce ; dans l'écorce il se trouvait principalement dans le voisinage des foyers de ramollissement. Il attire notre attention sur le fait qu'une telle hyperproduction de myéline dans l'écorce se présente d'une part dans les dysplasies fœtales, de l'autre dans les processus régressifs. Ainsi il le trouvait dans l'écorce cérébrale d'un épileptique et dans le voisinage des foyers dépourvus de myéline de la paralysie générale. Comme anomalie d'origine fœtale, on le trouve dans le mal de Recklinghausen et dans les naevi teleangiectasiques de l'écorce ; il est possible que les plaques fibromyéliniques de Cécile Vogt y appartiennent aussi. Suivant son avis, la modification de la substance névroglique fondamentale est, dans l'état marbré, le phénomène primaire. Dans les processus régressifs, elle est caractérisée par la production des fibres névrogliques fines dans les dysplasies fœtales par arrêt du développement des spongioblastes. Dans les deux cas, l'équilibre de la struc-

ture nerveuse est altéré ; cette altération d'équilibre structural se compense par l'hyperproduction de myéline qui enveloppe les neurofibrilles, normalement non myélinisées. Cette idée rend la théorie de Bielschowski plus sympathique que celle de Scholz.

Si nous regardons notre cas au point de vue de ces théories et découvertes, il est évident qu'à l'égard de l'état de névroglie nous ne pouvons pas le considérer comme une anomalie fœtale. La disparition locale des éléments ganglionnaires et la réaction névroglie pourrait résulter des lésions vasculaires d'origine artériosclérose. Nous n'avons aucune autre donnée pour expliquer notre découverte atypique. Il est évident que j'hésite à résoudre le problème, si un organe se trouvant en stade de l'involution sénile est capable d'une hyperproduction de myéline, et je suis enchanté de pouvoir présenter cette question à une assemblée ainsi renommée. Il est aussi évident que je ne déduis de ma découverte aucune conséquence clinique. Elle est trop atypique et son application aux symptômes cliniques est pour cette raison trop difficile.

Les démences séniles et artériosclérotiques conférées superficiellement dans les cliniques par le simple diagnostic, dans les traités psychiatriques par une courte notion que dans ces cas peuvent se produire des différents symptômes neurologiques, nous apportent dans l'autopsie et encore plus dans les recherches histologiques du système nerveux, souvent des résultats assez intéressants qui méritent d'être décrits plus minutieusement. J'ai l'honneur de communiquer un cas de telle sorte.

Il s'agit d'une femme âgée de 65 ans, juive ; dans son anamnèse personnelle et familiale il n'y a rien de remarquable, elle semblait avoir un caractère un peu capricieux, mais elle était une femme vive, très bien dans sa famille, et sympathique à tout le monde. A l'âge de ses 60 ans, ses parents étaient frappés par son intolérance ; à 65 ans, c'est-à-dire en juin l'année dernière, se produisit chez elle une psychose caractérisée surtout par l'angoisse. Elle se croyait poursuivie par les juges, parce que sa nièce était morte par sa faute ; elle affirmait que l'enfer se trouvait sous son lit, qu'elle avait fait un faux témoignage, qu'elle avait insulté mortellement son père, qu'elle était condamnée à mort. Les parents la mirent au sanatorium pour les maladies nerveuses, elle y passa 2 mois, de là elle vint à la clinique psychiatrique allemande du prof. Poetzl. Après deux mois, on la transmit à la division du prof. Heveroch avec le diagnostic : démence sénile avec des traits hystériques.

De l'observation du sanatorium, je constate que la malade est toujours somnolente et qu'elle dort des jours entiers.

De l'observation de la clinique Poetzl, nous savons que les délires de la malade disparaissaient peu à peu ; au lieu de cela, il y avait chez elle des symptômes catatoniques. Par exemple, elle soulevait la main et la laissait ainsi longtemps, une autre fois elle prenait une position bizarre, tournait la tête lentement avec des mêmes mouvements rythmiques d'un côté à l'autre. Du temps de son séjour dans la clinique dure un phénomène qu'on

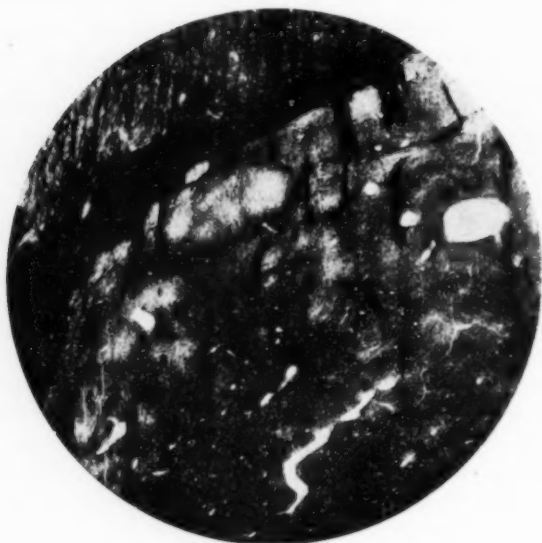


Fig. 1. — Etat marbré du corps strié ; réseau de fibres myéliniques fines colorées par la méthode de Kultchilsky.

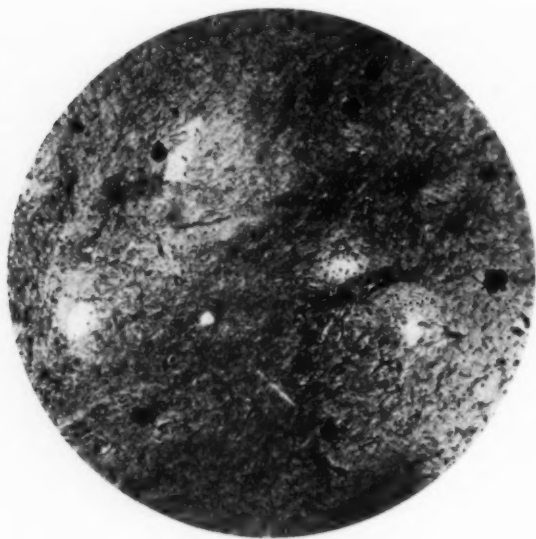


Fig. 2. — Feutrage névroglique dense coloré par la méthode de Holzer.

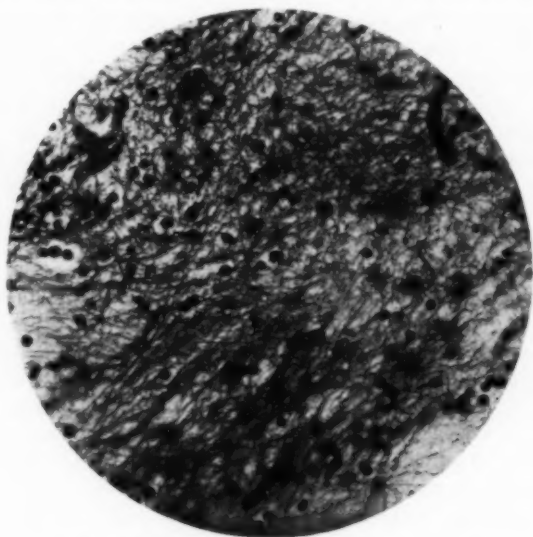


Fig. 3. — Structure du feutrage névroglique dans le corps strié.



Fig. 4. — Le corps strié normal.

peut considérer comme une astasie et abasie fonctionnelle. Elle affirmait aux médecins qu'elle ne pouvait pas marcher : debout, elle se laissait tomber, en se laissant véritablement traîner par les infirmières. Par contre, dans la nuit, elle descendait elle-même de son lit, allait vers la porte en demandant ses vêtements pour s'en aller à la maison.

La somnolence qui, au commencement, était limitée seulement au jour, s'est laissée interrompre ; dans ce cas, la malade disait quelques mots, en se laissant examiner ; l'examen a montré que le tact, la piqure sont perçus normalement, il en est de même pour le chaud et le froid, mais ce qu'il est difficile, c'est d'attirer son attention.

Pendant les 14 jours qu'elle a passés dans notre division, la malade s'est conduite de la même manière que dans la clinique allemande.

Outre cela, elle ne parlait qu'à voix basse et ne disait que peu de mots ; si on lui demandait de parler à haute voix, elle répondait qu'elle ne pouvait pas. Elle ne faisait attention aux questions qu'au commencement de l'examen, après cela elle retomba de nouveau dans la somnolence, qui dura 14 jours jusqu'à sa mort. J'accentue que sa position au lit était la position physiologique de sommeil. L'examen somatique décèle les symptômes de l'artériosclérose sur le cœur et les vaisseaux périphériques à la tension artérielle de 16/8 (Vaquez-Laubry). L'examen neurologique ne nous apprend pas grand chose, outre l'affaiblissement des réflexes rotuliens et le ralentissement de la réaction pupillaire. Le tonus musculaire était complètement normal, la motilité passive n'était pas troublée, seulement la malade elle-même ne pouvait pas de membres quand on le lui demandait. Réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide était complètement négative.

Je résume les observations cliniques de telle sorte que chez la malade qui se changeait dans son caractère depuis ses 60 ans, éclata à l'âge de 65 ans une mélancolie anxieuse avec les défauts de mémoire qui accusèrent l'origine organique ; plus tard on observait chez elle des troubles nerveux de la nature, dite fonctionnelle.

La somnolence était un symptôme tout particulier qui prévalait plus tard totalement. En même temps, on observait chez la malade une indifférence totale, un défaut absolu d'attention.

La mort survint assez brusquement le 21 février 1925, trois mois après l'entrée de la malade à la maison des aliénés. L'autopsie confirma notre diagnostic. A l'examen anatomo-pathologique, on constata : Leptoméningite chronique ; atrophie de l'écorce cérébrale, artériosclérose des vaisseaux cérébraux.

Nous entreprîmes l'étude histologique minutieuse du système nerveux des raisons suivantes : nous voulûmes nous assurer de la cause de la somnolence continuelle de la malade. En ne voulant pas parler longuement de la question de son origine, je résume brièvement les conclusions récentes. Mautner localise « le centre du sommeil » dans les noyaux gris périvericulaires. Presque tous ceux qui décrivaient depuis 1921 les cas d'encéphalite épidémique, sont d'accord avec lui. Il n'y a pas longtemps que Trom-

ner et  
mus d  
c'est  
prin  
et de  
la lési  
de l'u  
cas, le  
Hirsc  
le syn  
Luch  
la val

En  
ressen  
vieilla  
de bra  
il nou  
nique  
parler  
de no  
Pou  
d'abb  
applic  
nolen

Out  
dien,  
ramol  
scléro  
ils son  
pas cl  
logiqu  
plus a  
gris c  
l'état  
le glo  
organ  
foyers  
la par  
sont  
grand  
par l'  
les dis  
type  
fération  
lules p

ner et Poetzl attiraient notre attention sur la grande importance du thalamus dans tous les actes qui facilitent le sommeil. Suivant l'avis de Poetzl, c'est le thalamus gauche, spécialement son noyau médian, qui a le rôle principal. Il n'y a que par les rapports réciproques de centre de Mautner et de thalamus que se produit le sommeil physiologique, et ce n'est que par la lésion de toutes les deux que résulte son analogie pathologique. La lésion de l'un ou de l'autre ne produit que ses rudiments. Cesont, dans le premier cas, les troubles du sommeil de l'encéphalite épidémique et dans le cas de Hirsch (abcès de thalamus), la lésion de tous les deux et le sommeil comme le symptôme clinique, c'est ce qu'on trouve dans les cas de Pette et d'Adler-Luchsch. Alors, nous voulûmes contrôler par nos recherches histologiques la valeur de ces théories.

En deuxième lieu, nous avons vu naturellement dans notre cas une ressemblance avec ses 4 cas d'astasia et d'abasia fonctionnelle chez les vieillards que Pelnar a examinés chez P. Marie à Bicêtre et avec le type de brachisbasia sénile de Pétren décrite par M. Malaisé. De cette cause, il nous importa d'expliquer par examen histologique ces symptômes cliniques. Quoique nous ayons trouvé les lésions très distinctes dont je veux parler ici, je n'ose le faire et je ne parlerai que de l'importance histologique de notre découverte.

Pour ne pas troubler l'ordre suivi jusqu'à maintenant, je fais savoir d'abord qu'en respectant les idées expliquées ci-dessus, nous pouvons appliquer le résultat des recherches histologiques des thalamus à la somnolence de notre malade.

Outre cela que les cellules ganglionnaires sont pleines de pigment lipodien, il y a dans le noyau médian du thalamus gauche un petit foyer de ramollissement et une quantité considérable de foyers lacunaires artérioscélérotiques. Le thalamus droit contient aussi des foyers lacunaires, mais ils sont là plus rares. Cependant, la myélo-architectonie des thalamus n'est pas changée, il n'y a pas là non plus de grands foyers. Au point de vue histologique, les changements dans le corps strié, surtout dans le putamen, plus accentués à gauche, sont pour nous plus intéressants. Les noyaux gris centraux sont un peu diminués. Dans les noyaux caudés, on trouve l'état criblé, aux parties orales des putamens l'état lacunaire, entre le globe pallide droit et le ventricule un foyer de ramollissement déjà organisé; à gauche, dans les parties caudales de putamen, nous trouvons les foyers lacunaires périvasculaires assez étendus. Dans le noyau caudé et la partie ovale du corps strié, les cellules ganglionnaires des deux sortes sont presque intactes. Certes, elles contiennent une quantité assez grande de pigment lipodien, mais ce changement est bien explicable par l'âge de la malade. Dans le tiers moyen des putamens sont frappantes les dispositions locales des cellules ganglionnaires sans que l'un ou l'autre type soit prédominant. Aux mêmes places acellulaires, il y a une prolifération de la névroglie fibreuse. Les foyers sont étendus, les îlots des cellules petits, mais bien reconnaissables. A gauche, les modifications sont plus



accentuées qu'à droite. Les vaisseaux sont dilatés, leur parois montrent des changements présclérotiques, dans ses environs, il y a une réaction de la névroglie qui se caractérise surtout par la production des fibres névrogliques épaisses. La quantité de déchets lipoldiens n'est pas augmentée par rapport à l'état normal, la myéloarchitectonie dans le noyau caudé, le tiers oral de corps strié, le globe pallide n'est pas modifié. Par contre, dans le tiers central du corps strié la myéloarchitectonie à vue d'œil est changée, le changement est remarquable plus encore par la coloration des fibres myéliniques. Nous voyons ici que le corps strié qui se distingue par son aspect, dont il a obtenu le nom, contient un réseau dense des fibres myéliniques, se colorant en bleu par la méthode de Kultchitzky, qu'il se produit alors un aspect marbré. Il s'agit du feutrage des fibres myéliniques fines, laquelle ne se trouvent jamais dans un corps strié d'aspect normal. Par contre, les neurofibrilles ne sont pas augmentées, et elles ne montrent pas de signes de régénération.

La microphotographie démontre le corps strié gauche parce que là le phénomène est plus net. Localement le feutrage myélinique correspond avec les places cellulaires; sur les coupes, colorées par la méthode de Holzer, nous trouvons un pendant un peu plus fin consistant en un feutrage névroglique fibreux. Il s'agit du feutrage des fibres névrogliques fines, qui résulte évidemment d'un autre processus que les fibres épaisses tout autour des vaisseaux. (Microphot. nos 2 et 3.)

Il n'est pas difficile de deviner qu'il s'agit de l'état marbré de M<sup>me</sup> Vogt. Mais il n'est possible d'estimer l'importance de notre découverte en toute son étendue qu'en nous rappelant son histoire et sa morphologie. C'est M<sup>me</sup> Vogt qui a décrit l'état marbré comme une dysplasie d'origine fœtale dans huit cas de mal de Little dont l'image clinique était déterminée par les symptômes suivants : l'hypertonie musculaire plus ou moins grande, les mouvements athétosiques, les crises épileptiques et l'imbécillité. Alors, l'image clinique ainsi déterminée a, suivant l'avis de M<sup>me</sup> Vogt, son substratum anatomique, c'est-à-dire, l'état marbré. La cause de l'atteinte du corps strié cherche-t-elle dans sa patholyse spéciale, M<sup>me</sup> Vogt n'a étudié que la myélo- et cytoarchitectonie. Dans la plupart de ses cas, elle accuse l'origine fœtale, soit à cause du développement faux de la parole, car elle suppose un rapport mutuel entre le tiers oral du corps strié et la fonction de parler, soit à cause des crises épileptiques. On a observé l'hypertonie et les mouvements athétosiques dans six des huit cas décrits, jusqu'à un âge plus avancé.

C'est W. Scholz qui s'opposa récemment contre l'opinion de M<sup>me</sup> Vogt. Il démontre que l'état marbré est une modification pathologique acquise, qu'il est une cicatrice névroglique dans laquelle se produisent les fibres myéliniques abondantes comme le phénomène de régénération; cette régénération dans le système nerveux central n'est pas un phénomène nouveau, quoique rare. C'étaient Pfeiffer, Schroëbe, Bielchowsky, Cajal, qui l'ont décrit. Scholz a observé deux cas dont un est examiné histologiquement. Deux frères, toujours bien portants, tombèrent malades en l'âge

de 10 ans  
la tête  
logique  
2 ans  
un acc  
jusqu'  
process  
nion de  
comme  
partiel  
corps  
Au  
pas da  
notre  
gris ce  
même  
dégéné  
En  
marbr  
postfo  
présen  
dans l  
voisin  
seaux  
tale d  
mesur  
épaiss  
Bie  
lepsi  
symp  
teur  
la cor  
atypic  
dans  
sinage  
stance  
Cécile  
dans  
Cor  
de R  
applic  
ficatio  
le ph  
par la  
tales  
l'équi

de 10 et 11 mois, l'un après un état fébrile, l'autre après un choc grave à la tête. Il fait remarquer que même le cas de Freud, examiné histologiquement par M<sup>me</sup> Vogt, se développait normalement jusqu'à l'âge de 2 ans 1/2, et que les symptômes de la maladie ne se montrèrent qu'après un accident de voiture. Le développement normal des deux patients jusqu'à la maladie, et le fait que la névroglie ne prolifère pas au cours des processus fœtaux, est une preuve puissante pour W. Scholz contre l'opinion de M<sup>me</sup> Vogt. Suivant son avis, on ne peut pas parler de l'état marbré comme d'une dysplasie fœtale, mais plutôt comme d'une sclérose infantile partielle de corps strié. Le fait que le processus morbide n'atteint que le corps strié, Scholz l'explique aussi par sa pathologie spéciale.

Au contraire, c'est F. Pfeiffer, de la clinique Anton, qui ne reconnaît pas dans son travail récent la patholyse spéciale de M<sup>me</sup> Vogt, il attire notre attention sur les conditions vasculaires défavorables dans les noyaux gris centraux, connues par les recherches de Kolisko. Il suppose, qu'elles-mêmes, modifiées par le processus pathologique, suffisent pour causer la dégénération des éléments ganglionnaires et tous les autres changements.

En février enfin, Bielschowsky a publié un traité intéressant sur l'état marbré. Dans son cas, le syndrome clinique ne se développa que dans la vie postfœtale. Outre un état marbré du corps strié, l'examen histologique a présenté des processus cicatrisants étendus dans l'écorce cérébrale et dans la substance blanche sous-corticale. Bielschowsky a trouvé dans leur voisinage aussi un état marbré de l'écorce dont le fond forme les réseaux des fibres névrogliques fines. La substance plasmatique fondamentale de la névroglie a été remarquablement modifiée, mais pas en telle mesure comme là où il s'agit de la production des fibres névrogliques épaisses.

Bielschowsky cherche alors les analogies. Il les trouve dans un cas d'épilepsie, qui, outre les crises épileptiques, n'avait pas pendant sa vie d'autres symptômes neuropathologiques. Par les recherches histologiques, l'auteur a constaté une quantité considérable de processus cicatrisés de la corticalité ; dans leur voisinage, il y avait la même hyperproduction atypique de fibres myéliniques. Il fait mention de la dégénération locale dans la paralysie progressive qu'a décrite Spielmayr ; dans son voisinage, il a trouvé le même phénomène avec les mêmes qualités de la substance névroglique. Il rappelle encore les plaques fibromyéliniques de Cécile Vogt. On trouve alors, dans l'écorce, l'hyperproduction de myéline dans les processus régressifs ainsi que dans les conditions normales.

Comme anomalie d'origine fœtale, Bielschowsky l'a trouvé dans le mal de Recklinghausen et dans les naevi teleangiectastiques de l'écorce. Il applique ces faits à l'état marbré de M<sup>me</sup> Vogt. Suivant son avis, la modification de la substance névroglique fondamentale est pour l'état marbré le phénomène primaire. Dans les processus régressifs, elle se caractérise par la production des fibres névrogliques fines, dans les dysplasies fœtales par arrêt du développement des spongioblastes. Dans les deux cas, l'équilibre de la structure nerveuse est altéré ; cette altération d'équi-

libre structurel se compense par l'hyperproduction de myéline, qui enveloppe les neurofibrilles normalement non myélinisées. Donc il ne s'agit pas ici d'une régénération. Cette idée rend la théorie de Bielschowsky plus vraisemblable que celle de Scholz.

Par la littérature citée, nous voyons que la supposition de Mme Vogt de l'origine fœtale de l'état marbré n'a plus de valeur, mais que dans les cas décrits, malgré tout cela, étaient toujours les symptômes cliniques déterminés par elle, quelle que soit l'opinion qu'on ait de leur origine. Nous savons encore que l'état marbré du corps strié et les symptômes cliniques liés à lui ont pris naissance en bas âge ; le malade le plus âgé a 3 ans.

A l'égard de ces conclusions, il est évident que nous sommes embarrassés par notre cas. Même les contributions intéressantes de Bielschowsky ne nous apportent pas de données positives, car l'hyperproduction de myéline dans tous les états pathologiques dont il parle, se trouvait exclusivement dans l'écorce cérébrale. Dans l'anamnèse personnelle de notre malade, nous ne trouvons aucune mention d'une maladie nerveuse soit dans l'enfance soit à l'âge plus avancé.

Je n'ose pas considérer la modification structurale du corps strié comme une anomalie congénitale sans les symptômes cliniques apparents car la structure névroglique ne l'admet pas. Certes, il s'agit chez notre malade d'un processus régressif local causé par l'artériosclérose, car on trouve dans son système nerveux, spécialement dans les noyaux gris centraux, des lésions généralisées à tous les vaisseaux. J'ai fait mention de l'état criblé, lacunaire, des foyers sclérotiques au voisinage immédiat des vaisseaux et des foyers de ramollissement. Nous ne savons pas de combien de temps le processus a eu besoin pour son développement définitif, mais il est certainement chronique. Les foyers sont déjà organisés, nulle part nous ne trouvons de décharges de lipoides ni d'éléments mobiles névrogliques et mésodermiques. Tout nous signale que les lésions trouvées se développaient lentement, que cet état tout entier est stabilisé. De plus, nous savons que dans les foyers sclérotiques vasculaires se présente souvent une accumulation extraordinaire de myéline au voisinage immédiat des vaisseaux, tandis que les lésions dégénératives se trouvent plus loin. On pourrait alors croire que dans le voisinage des altérations décrites se produisait une lésion moins intensive, qui a atteint les éléments ectodermiques les plus vulnérables et qui a modifié la substance névroglique fondamentale. L'équilibre altéré s'accommoderait alors de cette modification par l'hyperproduction de myéline : peut-on accepter cette supposition, c'est-à-dire, l'organe qui se trouve en stade d'involution sénile est-il encore capable d'une hyperproduction : c'est un problème que je n'ose pas résoudre. Le fait cité qui est assez connu dans l'artériosclérose des vaisseaux cérébraux est un appui positif pour mon opinion.

En attendant, au point de notre découverte atypique, il est compréhensible que je n'en veux pas déduire de théories qui expliqueraient l'observation clinique décrite plus haut. Pour cela, on a besoin de plus de cas et d'expériences.

BIBLIOGRAPHIE

- M. BIELSCHOWSKY. Über tuberöse Sclerose und ihre Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Vol. 26, 1914.
- Über Mareckfleckenbildung und spongiösen Schichtenschwund in der Hirnrinde der Paralytiker. *Jour. f. Psycholog. u. Neurol.* Vol. 25, 1919.
- Weitere Bemerkungen zur normalen und patholog. Histologie des striären Systems. *Jour. f. Psycholog. u. Neurol.* Vol. 27, 1920.
- Über den Status marmoratus des Striatums und atypische Markfasergeflechte der Hirnrinde. Vol. 31, 1924.
- C.-G. FREUD et C. VOGT. Ein neuer Fall von Etat marbré des Corpus striatum. *Jour. f. Psych., u. Neurol.* Vol. 18, 1911.
- E. HIRSCH. Zur Frage der Schalfzentren im Zwischenhirn des Menschen. *Medizinische klinik*, 1924.
- MALAISÉ. Studien über Wesen und Grundlagen seniler Gehstörungen. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten*. Vol. 46, 1910.
- NIENWEUNJSE. Zur Kenntnis der tuberösen Hirnsclerose und der multiplen Neurofibromatosis und über die behauptete enge Verwandtschaft dieser beiden Krankheiten. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1914.
- OPPENHEIM et C. VOGT. Wesen und Localisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. *Jour. f. Psych. u. Neurol.*, 18, 1911.
- PELNAR. Choroby z. poruch mimokorové sedi mozgové.
- F. PREIFFER. Chorea. Athetose bei der Litellschen Lähmung. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten*. Vol. 72, 1925.
- W. SCHOLZ. Zur Kenntnis des Status marmoratus (infantile partielle Striatum-sclerose). *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Vol. 88, 1924.
- SPIELMAYER. Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progr. Paralyse und mult. Sklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1910.
- C. A. O. VOGT. Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. *Jour. f. Psych., Neurol.* Vol. 15, 1920.

**XXX. — Troubles de la faculté de localisation des impressions tactiles et auditives dans l'espace, dans un cas de lésions artériosclérotiques du cerveau avec deux grands pseudocystes symétriques des lobes pariétaux.** par OTAKAR JANOTA (de Prague).

OBSERVATION. — Un homme, âgé de 59 ans, atteint d'une artériosclérose assez grave (tension du sang 180 mm. Hg., rétinite artériosclérotique, etc.) et souffrant d'une démence à base d'artériosclérose avec une aphasie amnestique légère, avec une apraxie et une rigidité, avait perdu la faculté de localiser les impressions tactiles et auditives. Quand on le pinçait, il sentait la douleur, il crispait le visage, il faisait des mouvements défensifs avec les mains, mais il ne trouvait pas les lieux de la stimulation. Puis quand on l'appelait, il entendait la voix, il avait une mimique comme ceux qui veulent mieux entendre, mais il ne savait pas bien tourner la tête, dans la direction de la voix, alors qu'il l'essayait.

L'autopsie a montré une artériosclérose universelle, des lésions artériosclérotiques habituelles du cerveau et, outre cela, un remarquable élargissement des sillons des lobes frontaux et deux cavités et pseudocystes symétriques de la grandeur d'une noisette dans les lobes pariétaux inférieurs. L'écorce était amincie presque également dans toutes les parties. Les cavités des lobes pariétaux étaient causées par des lésions de la substance blanche, immédiatement sous l'écorce de ces parties du cerveau. On trouvait là des foyers où les fibres myéliniques sous-corticales étaient touchées. Il s'agissait là d'une encéphalitis subcorticalis chronica de Binswanger ou de la sclérose locale dans l'artériosclérose des artères du cerveau de Spielmyer.

On ne peut pas expliquer les troubles de la faculté de localisation des impressions tactiles et auditives du malade, seulement par la démence, par l'aphasie, l'apraxie ou par les troubles de la motilité. D'après l'image clinique, on pourrait parler d'une « aphasie perceptive » au point de vue de la localisation des impressions tactiles et auditives ».

Il est difficile de trouver les rapports de ces troubles cliniques avec certaines lésions anatomiques, parce que les troubles psychologiques et les lésions anatomiques sont multiples dans ce cas. Mais d'après l'observation clinique, nous avons déjà supposé des lésions spéciales anatomiques des lobes pariétaux (nous avons précisé cette opinion aussi dans le diagnostic

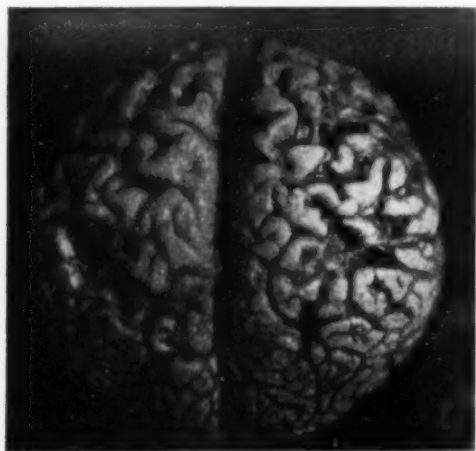


Fig. 1. — Grande cavité des lobes pariétaux.

clinique). La dissection et l'examen histologique que j'ai fait avec M<sup>lle</sup> Springlova a confirmé nos suppositions. En comparant ce cas avec ce que nous savons par la littérature, nous croyons que les troubles de la faculté de localisation des impressions tactiles sont l'effet des lésions bilatérales des lobes pariétaux.

Quant à l'explication de la faculté de localisation des impressions auditives, c'est plus difficile. Piéron pense que cette faculté est en très grande partie d'origine réflexe et que ce réflexe passe infracorticalement au niveau des tubercules quadrijumeaux. Mais est-ce que c'est par hasard que les troubles de ces deux facultés de localisation des impressions tactiles et auditives se sont associées ? Les cas permettent l'hypothèse suivante : Peut-être que la perception du lieu des impressions auditives a aussi un certain rapport avec les lobes pariétaux et que par une lésion de cette région du cerveau ne sont pas touchés seulement les centres coordinateurs tactiles (dans le sens de Piéron : soudure de nouvelles

impre-  
centre  
des im-  
pas

Il n  
localis-  
une p  
access-  
troub-  
de ces  
C'est

J. T  
tembre  
et par  
plus d  
fonctio

Dep  
vue al  
son ini  
riosclé  
de ma  
dans l  
à la ra  
quelq  
d'alién

Dan  
débon  
tait e  
mais  
la que  
ça je

Un  
ont ic

Dan  
Il n

Qu  
il ne l

Qu  
longt

« C  
Il s

Sa  
et il

Il  
ment

un m  
appel

mett  
et on

Ma  
crân

impressions tactiles avec des images et schéma du corps), mais aussi les centres coordinateurs auditifs (soudure des impressions auditives avec des images spatiales en ce qui touche la localisation). Certes notre cas n'est pas susceptible de résoudre définitivement cette question.

Il n'y a pas beaucoup de malades qui aient un trouble de la faculté de localisation des impressions tactiles sans un trouble de la sensibilité et sans une paralysie contemporaine ; et je n'ai trouvé dans la littérature à moi accessible, aucun cas dans lequel un tel trouble fut accompagné par un trouble de la faculté de localisation des impressions auditives. Les rapports de ces troubles à certaines lésions du cerveau ne sont pas aussi trop connus. C'est pourquoi je tiens pour utile de noter l'observation suivante.

J. T., âgé de 50 ans, gérant, entra à l'asile d'aliénés le 7 juin et y mourut le 7 septembre 1924. Ses parents étaient sains de corps et d'esprit ; lui aussi. Il aimait boire et parfois se grisait. Cependant au cours des deux dernières années de sa vie il ne buvait plus d'alcool parce qu'il sentait qu'il ne le supportait plus. Il exerça toujours bien ses fonctions. Il avait trois enfants en bonne santé.

Depuis l'année 1923, il se plaignait d'insomnies, de fatigue, de maux de tête, et sa vue allait s'affaiblissant. Au printemps 1924, ses facultés intellectuelles, sa mémoire et son initiative diminuèrent. A la clinique du P<sup>r</sup> Deyl, on avait constaté une grave artériosclérose de la rétine, et à la clinique du P<sup>r</sup> Pelnar une tension artérielle élevée. Au mois de mai, il eut un accès de confusion mentale, fut désorienté, il riait stupidement, courait dans la chambre, déplaçait et cassait les meubles. Au bout de quelques heures, il revenait à la raison et se comportait tranquillement. Mais sa stupidité augmentait. Quand après quelques jours se présenta une nouvelle attaque de confusion, il fut mis dans l'asile d'aliénés.

Dans l'asile, il se calma, mais il lui restait une grave démence. Le malade avait l'air débonnaire, la bouche entr'ouverte. Par moment il éclatait de rire, d'autres fois, il éclatait en sanglots. Il ne se rendait compte ni du temps ni du lieu. Il savait dire son nom, mais il ignorait son âge. Il mettait beaucoup de temps à comprendre une question. A la question dans laquelle on lui demandait où il se trouvait, il répondait : « Oui, oui, mais ça je ne le sais pas. Je suis déjà bête comme une cruche. »

Un moment après, il dit spontanément : « Mais c'est une belle école que vos enfants ont ici. »

Dans ses réponses se trouvait parfois la bonhomie des alcooliques.

Il répétait stéréotypiquement : « Ta-la-la-la-la ». »

Quand on l'engageait à nommer les objets placés devant lui sur la table, quelquefois il ne le savait pas.

Quand nous lui passons un trousseau de clefs, pour qu'il nous dise ce que c'est, il met longtemps, pour nous dire enfin :

« C'est un trop grand problème pour moi. — Ah ! ça pourrait me rendre fou. »

Il sait cependant nommer une montre.

Sa perceptibilité est médiocre, son attention est fugitive. L'examen le fatigue bientôt et il devient encore plus stupide.

Il procède maladroitement à l'exécution des actions reprises. Il tente maladroitement de se peigner avec la brosse, il oublie que la brosse est dans sa main, et dans un moment après il l'applique à son oreille en qualité de récepteur téléphonique et appelle : « Allo ! » Il ne sait pas allumer les bougies. Il sait bien manier la boîte d'allumettes, mais il ne sait pas en faire usage. Il ne sait plus se moucher quand il en a besoin et on lui tend le mouchoir.

#### *Etat somatique.*

Malade de taille moyenne, à charpente forte et bien nourri. Son teint est pâle. Son crâne n'a rien d'anormal.



Les globes oculaires se meuvent bien. La réaction des pupilles est lente. Il semble que le malade voit très peu.

Il tire rigidelement la langue.

Les poumons ont, du côté gauche du thorax, la percussion abrégée. On entend dans le poumon entier des sifflements et des râles. Le cœur surpasse d'un doigt la ligne médioclaviculaire, l'action est accélérée, 120 min., le 1<sup>er</sup> bruit cardiaque est voilé ; l'accentuation du 2<sup>e</sup> bruit de l'aorte. Tension artérielle = 20 d'après Vaquez-Laubry.

Les organes de la cavité abdominale n'ont rien d'anormal.

L'urine n'est chargée ni d'albumine ni de sucre.

La musculature est d'une configuration normale ; elle est un peu rigide. La motilité volontaire des membres supérieurs et inférieurs est touchée par la rigidité, mais autrement le malade peut faire tous les mouvements. L'exécution des mouvements passifs est un peu gênée.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés.

Signe de Babinski négatif.

Pas de clonus du tendon d'Achille. En l'examinant, on reçoit une série de secousses cloniques des membres inférieurs.

Sur les membres supérieurs, on voit une inquiétude perpétuelle : des petites et grandes secousses cloniques qui s'accroissent quand le malade parle ou quand il commence à faire quelque chose.

La démarche du malade est peu sûre, il va à petits pas. Quand il est debout, il se balance, les yeux fermés, il tombe en arrière.

La sensibilité de la peau n'est pas atteinte, autant qu'on a pu le constater.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum du sang est négative.

L'état du malade empirait vite. Il maigrissait et s'affaiblissait psychiquement, mangeait peu et perdait de son poids. Il était couché sur son lit, apathique, ne reconnaissant personne de son entourage. Il ne savait pas manger lui-même, il fallait le nourrir. Il se salissait. L'hypertonie s'aggravait. Dans les coudes, apparut une faible contracture en flexion. Les secousses des extrémités supérieures devenaient plus fréquentes, surtout quand nous parlions avec le malade, quand nous avançons la main devant ses yeux, ou quand nous le touchions.

Le 14 juin, nous nous aperçûmes pour la première fois que le malade ne percevait pas d'où venait le son quand on lui parlait ou quand on l'appelait. (Il semblait qu'il ne voyait pas du tout à la distance d'un mètre). Quand on l'appelait, il ouvrait les yeux, la bouche, agitait les bras, mais tournait souvent la tête du côté opposé d'où partait la voix, bien qu'il eût fait des efforts pour se tourner du côté d'où elle venait. Quand nous l'observions bien des fois, nous avions l'impression réelle que le malade ne savait pas s'orienter — ou s'orientait très faiblement — pour savoir de quel côté la voix venait.

Le 16 août. — Le second mois nous conçûmes que le malade ne se rendait pas compte où la douleur se faisait sentir. Quand nous lui pincions les extrémités inférieures, il faisait des grimaces, il se contorsionnait de tous les côtés, agitait les bras ; il était évident qu'il tâchait d'éloigner la cause de la douleur, mais il se frottait des mains seulement la poitrine, le ventre, comme s'il voulait chasser quelque chose, mais il ne trouvait pas la place d'où venait la douleur. Quand nous lui pincions la poitrine, il faisait avec la main des mouvements comme s'il eût voulu repousser quelque chose de l'épaule, quelquefois de la cuisse.

La dernière semaine, le malade expectorait un sputum suppurant qui sentait mauvais et au-dessus du lobe droit du poumon c'était plus foncé.

Le 7 septembre, mort.

L'autopsie (Doc. Dr Jedlicka) a prouvé : une artériosclérose totale, surtout des artères de la périphérie ; une atrophie brune du foie et du myocarde ; la gangrène du lobe inférieur du poumon droit ; la bronchite suppurante diffuse ; du côté droit un empyème induré ; un abcès chronique péribronchitique dans le lobe inférieur du poumon gauche ; une néphrocirrhose angiosclérotique ; Cachexie.

A l'i-  
crâne sy-  
triquem

La ce-  
l'orifice  
cerveau  
sont for-

Les ci-  
ties infé-  
vités gr-  
tance pl-  
atteinte  
A la  
chroniq-

Un ex-  
les cha-  
l'écorce  
naires,

plasma-  
augmen-  
liniques  
tée, sur-

Dans  
surtout  
bas, de  
la desti-

des art-  
augmen-  
couleur  
phatiqu-  
ments

parenc-  
dans co-

Cho-  
scléro-  
scléro-  
on vo-

les ir-  
Le m-  
stimu-

Par c-  
sation  
l'état

artér-  
front-  
cavit-

Co-  
la ca-  
trouv-

et la  
parm-

A l'intérieur du crâne : les méninges à la partie antérieure sont sèches, très pâles ; le crâne symétrique, mésocéphalique, compact. Dura mater n'adhère pas, elle est symétriquement épaisse.

La cervelle pèse 1,450 gr. Dans les artères de base, il y a des foyers athéromateux, l'orifice des artères est considérablement rétréci. La configuration extérieure du cerveau est très changée. Les circonvolutions sont inégalement rétrécies. Les sillons sont fortement élargis et ils sont tous remplis d'un abondant liquide.

Les circonvolutions pariétales sont le plus fortement attaquées, surtout en leurs parties inférieures qui rejoignent la circonvolution centrale postérieure, où se forment des cavités grandes comme des noix ; ici les circonvolutions sont enfoncées et d'une consistance plus dure. Aussi les circonvolutions des lobes frontaux sont considérablement atteintes.

A la section, le cerveau présente une atrophie de l'écorce et une hydrocéphalie chronique interne.

Un examen histologique que j'ai fait avec M<sup>lle</sup> Springlova nous a montré que tous les changements de la substance nerveuse sont d'origine artériosclérotique. Dans l'écorce apparaissent des changements dégénératifs chroniques des cellules ganglionnaires, et ils sont à peu près les mêmes dans toutes les parties de l'écorce. La névroglie plasmatique et fibreuse (dans les préparations colorées par la méthode de Holzer) est augmentée surtout aux environs des artères. Les axes sont diminués et les fibres myéliniques sont absentes par endroits. Dans le pallidum, la névroglie fibreuse est augmentée, surtout à disposition périvasculaire, et les fibres myéliniques manquent également.

Dans les parties de la substance blanche où on voit de grandes cavités de l'écorce, surtout dans les lobes pariétaux, on trouve immédiatement sous l'écorce et aussi plus bas, des foyers, dans lesquels nous pouvons constater par une coloration appropriée la destruction des fibres myéliniques. Ces foyers se trouvent dans les environs lointains des artères. Dans le voisinage immédiat des artères, la myéline est, au contraire, augmentée, de sorte que les parties autour des artères diffèrent des précédentes par leur couleur sombre. Dans les foyers, il y a peu de déchets, seulement dans les espaces lymphatiques quelques grains de lipéide. La névroglie ne prolifère que très peu, leurs éléments fixes ne se délivrent pas. La ligne de séparation entre le mésenchyme et le parenchyme nerveux est bien tranchée partout. On ne trouve pas de tels foyers dans ces parties du cerveau où il y a peu de cavités de la corticalité.

Chez le malade qui a une artériosclérose totale, une rétinite artériosclérotique, une rigidité, des troubles de la motilité et une démence artériosclérotique, avec des symptômes de l'aphasie amnestique et de l'apraxie, on voit ressortir remarquablement de cette image clinique assez banale, les troubles de la faculté de localisation des impressions tactiles et auditives. Le malade ressent des douleurs sur son corps, mais il ignore le lieu de la stimulation, il entend parler, mais il ne sait pas de quel côté le son arrive. Par ce fait, on ne peut pas constater des troubles remarquables de la sensation de la douleur ni de l'ouïe. A cette observation clinique, appartient l'état anatomique, où nous nous rencontrons auprès des changements artériosclérotiques habituels, avec une atrophie assez grande des lobes frontaux et une atrophie excessive des lobes pariétaux, où se trouvent des cavités grandes comme des noix.

Comment faut-il comprendre les troubles du malade en ce qui concerne la capacité de localiser les mobiles tactiles et auditifs ? Pouvons-nous trouver des rapports de causalité parmi cette singularité d'image clinique et la singularité de l'état des changements anatomiques, spécialement parmi les grandes cavités des lobes pariétaux ?

J'ai dit auparavant que la réponse à ces questions est difficile dans ces cas, car les troubles de la faculté de la localisation des impressions tactiles et auditives ne sont pas parus. Ils se mêlent à la démence, à l'aphasie, à l'apraxie et à la défectuosité de la motilité. Ajoutons à cela qu'à cause de l'état général du malade, plus d'un examen ne fut exécuté que passablement, et quelques importants examens ne purent pas du tout être pratiqués (surtout l'examen de la kinesthésie, de la stéréognosie).

La faculté de localiser les impressions tactiles et auditives dépend de bien des phases. Si nous voulons comprendre quelques troubles de cette faculté et examiner leurs rapports avec certaines lésions du cerveau, il faut tenir compte de ces phases. C'est d'abord la psychologie qui nous donne l'analyse de la faculté de localisation et l'instruction de ses phases particulières. Quelques psychologues supposent que la localisation des impressions se produit seulement par le jugement et n'avouent pas un caractère spatial, spécial aux perceptions. Mais la plupart des auteurs discernent à la perception de l'intensité, de la qualité et une caractéristique spéciale spatiale. Dejerine (1) avec Lotze pensent que la localisation des perceptions tactiles est possible, parce que leurs sensations venant de différentes régions de la peau ont une nuance différente, une teinte tactile spécifique, un certain « signe local ». En général, on ne discute pas aujourd'hui que les perceptions oculaires et celles de la tactilité ont un certain caractère spatial, mais quant aux autres sens, y compris l'ouïe, quelques auteurs n'admettent pas toujours des caractères spatiaux indépendants, et supposent que nous attribuons un certain caractère de l'espace aux perceptions appartenant à ces sens, en les rangeant parmi les idées spatiales oculaires et auditives. Messer (2), au contraire, pense que toutes les perceptions ont un caractère spatial propre, qu'autrement on ne pourrait même pas les faire entrer dans l'ordre de l'espace.

Quant aux perceptions de l'odorat et du goût, leur caractère spatial est minime.

A la question de savoir si la perception de l'espace est congénitale ou si les perceptions, par exemple celles de la vue et de la tactilité, acquièrent un caractère spatial seulement par le développement, Piéron (3) répond qu'il s'agit d'une faculté congénitale, qui sans doute se perfectionne par le développement ; Messer dit : « L'espace est quelque chose de si élémentaire et de si distinctement séparé de la qualité et de l'intensité des impressions (dans l'abstraction), que dès le commencement il pouvait paraître téméraire de vouloir le faire dériver des sensations spatiales ».

Sans doute, il est incontestable que le jugement touche de bien près l'action de perception de l'espace. M. Vinar (4) a exposé, dans sa conférence à l'assemblée de la société de Purkyrie : « Quelques observations et remarques sur la vue stéréoscopique », comment par expérience en s'orientant

(1) DEJERINE. *Sémiologie du système nerveux*.

(2) MESSER. *Psychologie*, 1922.

(3) PIÉRON. *Le cerveau et la pensée*, 1923.

(4) *Le journal des médecins tchèques*, 1924, n° 450.

d'un acé  
arriva a  
toute la  
pourrai  
de perc  
trouble  
isolés d

Nous  
la sensa

Nous  
pique.  
par acc  
Hering  
vent d  
leur in  
spatial  
trouble  
ment,  
et aux

On e  
local, c

La f  
quée p  
localisa  
sité en  
accent  
chaqu  
condit  
l'onde

A part  
s'accor  
tions t  
et des  
(Alexa  
l'exc  
Hlem  
finiss  
d'exp  
de gar  
côté d  
suffit  
tés d

d'un aéroplane, le jugement prend fortement part à la vue spatiale, et il arriva aux mêmes conclusions que Cords. Mais si nous voulions expliquer toute la localisation spatiale seulement par l'action du jugement, on pourrait expliquer très difficilement les cas des troubles isolés de la faculté de perception de l'espace dans une intelligence intacte, par exemple : les troubles isolés de localisation des stimulations tactiles ou des troubles isolés de la vue spatiale, ainsi que la localisation automatique.

Nous ne nous formons que des hypothèses pour savoir comment s'opère la sensation de l'espace par les organes des sens.

Nous n'avons même pas une connaissance précise de la vue stéréoscopique. On peut expliquer seulement en partie la vue stéréoscopique par accommodation par la convergence et par les mouvements des yeux. Hering et d'autres supposent que les mêmes éléments cellulaires, qui servent de médiateurs dans la réception des couleurs, de leur qualité et de leur intensité, servent en même temps de médiateurs dans la perception spatiale. Mais Poppelreuter (1) pense qu'il n'en est pas ainsi, puisque les troubles de la vue spatiale se présentent quelquefois tout à fait indépendamment, et qu'au contraire, ils manquent très souvent aux hémianopsies et aux troubles de la vue concernant les couleurs.

On explique la localisation des impressions tactiles par le timbre tactile local, déjà mentionné.

La faculté de reconnaître de quel côté arrive le mobile auditif, est expliquée par toute une série d'hypothèses. Selon l'hypothèse classique, la localisation auditive normale dépend essentiellement des rapports d'intensité entre les impressions reçues par les deux oreilles. La troisième théorie accentue la différence des phases des ondes acoustiques qui parviennent à chaque oreille ; d'après une autre théorie la faculté de localisation peut être conditionnée par l'intervalle de temps qui s'écoule entre le moment où l'onde absorbe une oreille et celui où elle aborde l'autre (théorie « du temps »). A part cela, il y a des médecins qui pensent que la localisation des sons ne s'accomplit que par le jugement passant indirectement à travers les perceptions tactiles, vestibulaires ou les perceptions des mouvements de la tête et des yeux. Hreidl et Gatcher, dans *Le Manuel de Neurologie de l'oreille* (Alexander, Marburg, Brenner, 1923), renversent toutes ces théories, à l'exception de la théorie de l'intensité qu'ils acceptent. Ils jugent avec Hlenns, que la base de la localisation des sons est l'ouïe binaurale. Ils finissent naturellement, en avouant eux-mêmes, qu'il n'est pas possible d'expliquer par la théorie de l'intensité la localisation de droite et de gauche, mais pas la localisation du son en haut et en bas du même côté et par devant et par derrière ; et outre cela qu'une seule oreille suffit pour une localisation plus ou moins juste. Pour expliquer les facultés de localiser les sons entendus d'une oreille, ils ne citent que quelques

(1) POPPELREUTER. *Die psychischen Schädigungen durch Kopfschurs im Kriege*, 1914-1916.

« moments accessoires » qui interviennent et sur lesquels nous ne sommes que peu renseignés jusqu'à présent.

Bourdon (1) juge dans ses études expérimentales : « Recherches sur les perceptions spéciales auditives », que la théorie classique qui explique la localisation par les différences de l'intensité, permet de comprendre beaucoup de phénomènes, mais naturellement pas tous; il suppose de la signification du coloris du son, quant à la localisation des mobiles auditifs, qu'il est possible que parfois le timbre ait quelque influence sur la localisation auditive, mais qu'il lui paraît difficile d'admettre que cette influence soit générale et considérable. Par contre, le degré de netteté du son a, en dehors de l'intensité, une signification considérable. Il est en même temps très important d'observer comment les ondes du son parviennent à l'oreille; quant à la position de l'aile de l'oreille, la localisation semble être moins exacte en arrière qu'en avant; quand l'aile de l'oreille se courbe par-dessus le meatus acusticus, nous localisons les sons plus en arrière. Bourdon présume que les différences d'intensité et de netteté du son, suivant sa direction et sa distance, permettent d'expliquer même la localisation monaurale du son. De même, la localisation dépend de ce fait, que le son est connu ou non. La localisation du son inconnu est plus difficile, avec une oreille presque généralement impossible. Les mouvements de tête aident aussi à localiser les sons, comme les mouvements des yeux et de la tête aident à évaluer la grandeur des objets. De même, on peut fortement perfectionner la localisation par l'exercice.

Piéron pense que « pour les sons graves, la localisation, avec une assez grande précision, est assurée par la différence de phase des mouvements vibratoires de la membrane tympanique, dans les deux oreilles, » tandis que « pour les bruits ou les sons aigus, ce sont les différences d'intensité au niveau des deux oreilles qui donnent, mais avec une moindre précision, la notion de direction », et pour les bruits brefs, la perception du lieu du son peut être conditionnée par l'intervalle de temps s'écoulant entre le moment où l'onde aborde une oreille et celui où elle aborde l'autre.

De toutes les hypothèses, il semble, autant que l'on en soit sûr, que déjà les sens particuliers ont une certaine faculté de la sensation spatiale.

La localisation des mobiles peut avoir lieu en pleine connaissance ou en connaissance troublée, en somnolence, ou pendant que notre attention est attirée par une autre action, et puis nous parlons en somme d'une localisation automatique. La localisation automatique des impressions tactiles se manifeste, par exemple, quand on fait envoler les mouches d'une partie du corps ou quand on est absorbé par le travail, ou encore quand on est plongé dans le sommeil, ou quand par un temps froid dans le sommeil on s'enveloppe dans une couverture un membre découvert. Il arrive parfois que le malade ayant perdu connaissance, après une attaque d'apoplexie, repousse notre main quand nous le pinçons. La preuve de la localisation

(1) *L'année psychologique*, 1920.

autom  
fermés  
tons.

nous n  
localis  
est tro  
L'actio  
psychi

Dan  
le voye  
nitale

La l  
coma.

raleme

Il ré

tomiqu

localis

psychi

ment a

mobile

de Dus

sous-c

seulem

temps,

mais n

une p

même

Piéron

inférie

de mèn

Quar

de Mir

pressio

Il a

épinier

ou mo

ait la

dans c

localis

lisatio

cortic

maux

La

(1) L

(2) S

automatique du son est, qu'en somnolence, par exemple, malgré les yeux fermés, nous saisissons parfois le réveille-matin qui sonne, et nous l'arrêtons. Il est évident que par la notion de la « localisation automatique », nous ne comprenons pas toujours le même procédé. Le mécanisme de la localisation automatique est certainement différent quand la connaissance est troublée par la maladie que lorsqu'elle est absorbée par le travail. L'action de la localisation subit alors les différents degrés de la vie psychique.

Dans la localisation, il peut s'agir aussi d'un simple réflexe, comme nous le voyons le plus clairement chez les enfants. La localisation réflexe congénitale est la base de toute autre faculté localisatrice.

La localisation est même réflexe, en cas de perte de connaissance dans le coma. Piéron pense que la localisation des impressions auditives est généralement en majeure partie d'origine réflexe.

Il résulte, des observations psychologiques ainsi que des découvertes anatomiques, que toutes les sensations et naturellement aussi la sensation de la localisation des impressions, ne parviennent, ni jusque dans le centre psychique, ni dans les plus hauts centres du système nerveux. En expérimentant sur les chats et sur les singes, nous voyons que la localisation des mobiles réflexes tactiles peut aussi exister sans l'écorce du cerveau. Les chats de Dusser du Barenne (1), privés de l'écorce, mais ayant encore leurs centres sous-corticaux intacts, retirent leur patte de l'eau froide ou chaude, certes seulement quand l'eau est très froide ou très chaude, et au bout de quelque temps, en plus d'autres manifestations, ils se défendent quand on les pince, mais maladroitement, et ils localisent, mais mal. La grenouille enlève avec une patte l'ouate trempée dans l'acide, en la frottant avec l'autre patte même si l'union de la moelle épinière avec le cerveau est interrompue. Piéron dit que, moins l'écorce est développée chez l'animal, plus les centres inférieurs sont capables d'exécuter eux-mêmes beaucoup de fonctions et de même la localisation.

Quand l'écorce est retranchée, comme on le voit aussi dans les singes de Minkowski privés de circonvolutions pariétales, la localisation des impressions tactiles n'est sûrement pas exacte.

Il arrive, par conséquent, que quelquefois chez les animaux la moelle épinière ou les noyaux gris centraux suffisent pour une localisation plus ou moins exacte. Schilder (2) doute que, chez l'homme, la moelle épinière ait la faculté autonome de la localisation, mais il est vraisemblable que, dans certaines lésions cérébrales ou pendant quelques inconsciences, la localisation réflexe soit d'origine infra-corticale. Piéron estime que la localisation des impressions auditives est, en général, en grande partie infra-corticale et que son mécanisme passe au niveau des tubercules quadrijumeaux avec les centres coordinateurs céphalogyres et oculogyres.

La localisation en pleine conscience est caractérisée par le fait que les

(1) D'après PIÉRON, l. c.

(2) SCHILDER, *Medizinische Psychologie*, 1924.



impressions spatiales nouvelles se coordonnent aux événements qui en dépendent, aux idées et aux conceptions autrefois acquises ; puis par la fusion des réceptions nouvelles avec la provision du savoir antérieur, il se forme une opinion sur le lieu de stimulation. Il est certain qu'en même temps, participent aussi divers automatismes psychiques, et que de nouveaux automatismes se forment analogiquement comme dans toute perception. Si, par exemple, nous reconnaissons quelque objet comme tel en le touchant (stéréognosie), nous ne réfléchissons pas longtemps sur sa forme et ses qualités, mais toute l'action de notion se fait en grande partie automatiquement. Les événements sont déposés en groupes dans notre mémoire selon certains schémas (nous avons des schémas de disciplines scientifiques, de l'histoire, des situations, suivant les personnes, les années, etc.). Pick (1) et Head (2) pensent que même les perceptions et les expériences de notre corps sont rangées sous la forme du schéma de notre propre corps. Il existe aussi un certain schéma de l'espace. Les nouvelles expériences se coordonnent dans la perception à ces schémas plus ou moins automatiquement. Piéron saisit très bien l'importance de cette coordination et de la fusion plus ou moins automatique des nouvelles expériences avec la pensée dans la perception et par analogie l'importance de dégagement de l'action expressive. Il cherche de fixer psychologiquement ainsi qu'anatomiquement cette partie de l'action psychique. Il parle là dans le sens psychologique et anatomique des centres coordinateurs. Ces centres fonctionnent pendant la conception du mot parlé ou écrit et subissent un trouble dans l'aphasie, l'agnosie, l'apraxie, etc. Ils sont différents dans d'autres diverses fonctions perceptives et expressives. L'action des centres coordinateurs est liée à certaines parties du cerveau. Ces centres sont uniques, à la différence des centres récepteurs ou incitomoteurs. Ils ne se développent que dans une hémisphère. Le centre coordinateur de perception de la sensibilité est cité en rapport avec les lobes pariétaux et surtout avec le lobe gauche. Que les lobes pariétaux soient étroitement unis à la perception sensitive et par ce même fait à la localisation des mobiles tactiles, cela est prouvé par les observations de Pick, qui mentionna que les troubles de l'autotopographie sont en rapport avec la lésion bilatérale des lobes pariétaux, par elles d'Anton, de Hartmann (3) et autres. Dans des lésions de la région du gyrus angulaire bilatérales ou monolatérales, on observe des troubles spéciaux du sens de l'orientation dans l'espace et surtout des troubles de la faculté de distinguer entre la droite et la gauche. Goldstein (4) pense que les troubles de la localisation des mobiles tactiles, les troubles de la kinesthésie, et de la stéréognosie — sans compter ceux de l'ataxie et de l'apraxie — sont un signe local important des lobes pariétaux,

(1) PICK A. Über Störung der Orientierung am eigenen Körper. *Arbeiten aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag*, 1908.

(2) D'après SCHILDER, *Das Körperschema*, 1923.

(3) F. HARTMANN, *Die Orientierung*, 1902.

(4) GOLDSTEIN, Die Topik der Jwosshivurinde in ihrer klinischen Bedeutung. *D. Z. f. Nervenheilk*, 77, 1923.

surtout  
Plus le  
optique  
troub

Piéron  
les iro  
des lob  
centrai  
posée  
pariéta  
trice ;  
de neu  
cette r  
circuit  
quent

Il n  
sensiti  
ses mo  
tant :  
percep  
dynam  
a un s  
région  
nels.

Le  
sciem  
pariét  
en rap  
si la  
lobes

Pu  
la per  
l'inté  
même  
troub  
que n  
ce qu  
mouv  
ment

Qu  
tique  
ment  
étaie  
pens  
clini  
clini

surtout de la partie adhérente à la circonvolution centrale postérieure. Plus les lésions se trouvent en arrière, plus les troubles ont un caractère optique-agnostique; si elles sont plus bas vers les lobes temporaux, plus les troubles se rapprochent à la surdité verbale.

Piéron, se basant surtout sur les expériences de la guerre, suppose que les troubles habituels de la stéréognosie et de la kinesthésie des lésions des lobes pariétaux ne se produisent que par effet à distance sur le gyrus centralis postérieur, tandis que les lobes pariétaux sont la centrale superposée à cette circonvolution. Il dit (p. 114): « Il est certain que la région pariétale est celle des voies associatives qui émanent de la station réceptrice; c'est là que les circuits associatifs comprennent le plus grand nombre de neurones d'étape et d'aiguillage. Dès lors, une lésion corticale dans cette région ne peut manquer de provoquer une perturbation dans ces circuits associatifs, une perturbation de la « pensée tactile » et par conséquent de la représentation spatiale de la peau... »

Il nomme métaphoriquement les lobes pariétaux « zone de la pensée sensitive ». Mais il nous avertit qu'il ne veut pas qu'on puisse comprendre ses mots dans le sens de la localisation grossièrement mécanique en ajoutant: « Cela ne veut pas dire que l'on puisse placer là des « centres » de perception, distincts des centres de sensibilité. La perception est un acte dynamique complexe qui ne se situe pas aisément, mais le dynamisme a un support, et l'atteinte des voies nerveuses principales dans une région donnée se traduira inévitablement par des troubles fonctionnels. »

Le trouble de la localisation des mobiles tactiles ressentis chez l'homme sciemment et automatiquement, peut tirer son origine de la lésion des lobes pariétaux. Mais si le trouble de la localisation des mobiles tactiles peut être en rapport direct avec les troubles de la localisation des mobiles auditifs et si la localisation des mobiles tactiles est, peut-être, en rapport avec les lobes pariétaux, on n'est pas encore fixé là-dessus.

Puisque, comme nous en avons parlé, le jugement touche de bien près la perception de l'endroit des mobiles tactiles et auditifs, les troubles de l'intelligence, la démence, l'apathie et les différentes maladies mentales, même aussi la névrose, peuvent naturellement masquer ou cacher les troubles de la faculté de la localisation des mobiles. Et, puisque chez celui que nous examinons, nous jugeons de sa faculté de pouvoir localiser, d'après ce qu'il dit et comment il montre quelque chose, ou en général d'après ses mouvements, les différents troubles expressifs et les troubles de mouvements peuvent être un obstacle à pouvoir discerner cette faculté.

Quant à notre malade, la démence, l'apathie, une légère aphasia amnestique, l'apraxie, en même temps que les troubles de la mobilité ont fortement caché les troubles de la faculté de pouvoir localiser, mais ceux-ci étaient si évidents dans tout l'ensemble de la maladie, que nous avons pensé les discerner comme un syndrome particulier. D'après l'image clinique nous avons espéré — et nous l'avons aussi écrit dans le diagnostic clinique, — qu'il se trouverait des lésions artériosclérotiques plus grandes

dans les lobes pariétaux que dans les autres parties du cerveau. Nous avons songé à des foyers de ramollissement.

Au lieu de ces foyers, on a trouvé, dans les parties supposées du cerveau des cavités de l'écorce et des pseudocystes. Cependant la corticalité n'est pas plus amincie dans ces lieux que dans les autres. Les cavités des lobes pariétaux sont causées par un processus dégénératif sous-cortical. Il s'agit là d'une *encephalitis subcorticalis chronica* de Binswanger ou de la sclérose locale dans l'artériosclérose des artères du cerveau, d'après Spielmeier. On ne pouvait pas constater de déchet subit des fibres myéliniques, comme il faut le conclure de la petite trouvaille des substances de déchet et d'une faible réaction de la névroglie.

Au point de vue psychologique, nous savons seulement que la sensation des impressions tactiles et auditives n'a pas été beaucoup troublée (le malade réagissait toujours contre ces impressions, au moins par une mimique appropriée) et que le défaut était plus haut, touchant la perception elle-même de ces impressions. Nous savons aussi que la localisation automatique était troublée (le malade n'avait jamais sa conscience tout à fait claire au cours de son séjour dans l'asile d'aliénés), mais il n'est pas possible, à cause de la démence avancée, de discerner plus purement combien des différents automatismes et centres dits coordinateurs étaient touchés. La localisation réflexe congénitale, une certaine tendance à localiser les impressions tactiles et auditives était conservée ; et quelquefois les tentatives de localisation du malade rappelaient d'une manière frappante celles d'un enfant. En l'examinant, nous avons eu l'impression sommaire qu'il s'agissait d'une « aphasie perceptive au point de vue des localisations des impressions tactiles et auditives » de la même manière quand il s'agissait des symptômes aphasiques et apraxiques.

Je crois — certes avec une réserve fondée sur la multiplicité des changements — qu'on peut voir un rapport causal des troubles de la faculté de localisation des impressions tactiles avec les lésions des parties sous-corticales des deux lobes pariétaux. Ce cas serait ainsi un nouveau document prouvant que des lésions des lobes pariétaux bilatérales causent des troubles de la perception des impressions tactiles, ici spécialement de leur localisation. On ne peut pas décider si elles dépendaient surtout des lésions du lobe pariétal gauche.

Il est plus difficile d'expliquer les troubles de la localisation des impressions auditives. On connaît bien des troubles de la localisation auditive sous le nom de « *paracusis loci* » dans des lésions périphériques du nerf auditif. Mais dans notre cas, il s'agissait sûrement d'un défaut central. Mais ni les lobes temporaux ni la région des tubercules quadrijumeaux n'étaient remarquablement touchés. Le trouble de la faculté des impressions auditives accompagnait le trouble de la localisation des impressions tactiles. Peut-être que cette coordination n'est pas par hasard et nous pouvons nous permettre cette hypothèse, que la perception du lieu de mobiles auditifs ait aussi un certain rapport avec les lobes pariétaux et que par une

lésion  
coordi  
impres  
centre  
qui to  
dire si  
influen

Enc  
dans l  
tractu  
des se  
dité e  
Pierre  
dans l

Les  
fin de  
qu'on  
toutes  
taux  
que le

XXX

L'h  
tout s  
son es  
se ren  
Ici  
de l'e  
génie  
bleme  
comm  
quelq  
« Et p  
sénile

Int  
je no  
1922  
s'est

Le  
tion  
à pa  
m'on  
ment  
fécor

lésion de cette région du cerveau ne sont pas touchés seulement les centres coordinateurs tactiles (dans le sens de Piéron — la fusion des nouvelles impressions tactiles avec des images et schémas du corps), mais aussi des centres coordinateurs auditifs (la fusion des impressions auditives, en ce qui touche la localisation avec des images spatiales). Nous ne pouvons pas dire si les lésions remarquables des lobes frontaux ont eu aussi quelque influence spéciale sur ces troubles ou non.

Encore quelques mots sur les troubles de la motilité. On peut distinguer dans l'image clinique la rigidité, le tonus musculaire élevé, de petites contractures en flexion des membres supérieurs et l'inquiétude motrice avec des secousses petites et grandes, s'augmentant avec l'intention. Par la rigidité et par les contractures, le malade ressemble aux « lacunaires » de Pierre Marie et en accord avec cela on a trouvé un stade prélacunaire dans les noyaux gris centraux.

Les grandes secousses qui se présentent après chaque stimulation à la fin de la vie, montraient le caractère des forts mouvements de défense qu'on voit chez les enfants, réagissant par agitation et hyperkinésie à toutes les stimulations désagréables. Il semble que les réflexes congénitaux des mouvements aient apparu chez le malade de la même manière que les réflexes de la localisation.

#### XXXI. — Le tremblement héréditaire; fécondité et longévité, par MINOR (de Moscou).

L'hérédité pathologique et les différentes formes du tremblement ont tout spécialement intéressé Charcot; il y a donc peu d'étonnement à ce que son esprit fût orienté vers l'étude du tremblement héréditaire, dans lequel se rencontraient les facteurs de l'hérédité et du tremblement.

Ici comme partout, nous voyons la force nutritive, presque prophétique de l'esprit de Charcot; car, parmi les différentes hypothèses sur la pathogénie du tremblement héréditaire, Charcot insistait sur l'identité du tremblement héréditaire et du tremblement sénile. Et lorsqu'on lui demanda comment il se pouvait que le tremblement héréditaire apparaisse chez quelqu'un dès la naissance même, il répondit avec son calme génial: « Et pourquoi un nouveau-né n'aurait-il pas le droit d'avoir un tremblement sénile ? »

Intéressé vivement sur cette question du tremblement héréditaire, je notais chaque cas de cette affection et j'ai pu pendant 33 ans jusqu'en 1922 rassembler 43 observations de ce trouble moteur. Depuis, ce chiffre s'est accru jusqu'à peu près 60.

Le manque de temps et de place m'empêche d'entrer dans une exposition détaillée de mes observations, auxquelles je consacrerai un travail à part. Ici je voudrais seulement insister sur deux particularités qui m'ont frappé et qui, me semble-t-il, pourraient caractériser le tremblement sénile, du moins un groupe de ce trouble moteur: c'est la remarquable fécondité et longévité dans les familles de trembleurs.

Parmi les 43 de mes observations j'ai pu noter :

Dans mon cas 6 : 15, 16 et 18 enfants.

— 7 : 10 —

— 13 : 11 —

— 19 : 9 —

— 23 : 12, 15 (et 4 fausses couches ; ensemble : 19 grossesses).

— 24 : 10, 13 et 15 enfants.

— 25 : 16 —

— 33 : 12 —

— 34 : 9 —

L'observation 23 est très démonstrative par le fait que la mère multipare (12 enfants) a transmis sa fécondité seulement à sa fille atteinte de tremblement.

Dans la littérature neurologique, j'ai pu trouver seulement une remarque, d'ailleurs très courte, mais importante du professeur Pélnar sur le tremblement héréditaire : « J'ai l'impression que dans la plupart des familles de trembleurs que j'ai notées, il y avait beaucoup d'enfants. » (Pélnar. *Mebersastithern*, Prague, 1913.)

Encore une particularité nous a frappé dans les familles des trembleurs héréditaires, c'est un chiffre tout exceptionnel de cas de longévité.

En prenant comme limite inférieure de la longévité le chiffre 70, nous notons dans les familles de notre première série (43 cas) les âges suivants :

Age	Hommes	Femmes	Total
70 années	10	3	13
71-80 —	15	8	23
81-85 —	4	1	5
86-90 —	—	2	2
91-95 —	1	2	3
96-99 —	2	—	2
100 —	2	—	2
105 —	1	—	1
	33	17	50

Sur les 683 individus qui figurent dans nos généalogies, nous trouvons deux vieillards de 100 ans et un de 105 ans !

Pour apprécier cette grande proportion, il suffirait de comparer nos chiffres avec ceux notés en France, ce pays « béni » des vieillards sains, où nous trouverons sur une population de 40 millions d'habitants 150 centenaires.

A Londres, en 1890, on comptait 21 centenaires sur 4 millions d'habitants (Finot. *Philosophie c. d. l. longévité*). En 1876, les statistiques françaises ont noté sur 100.000 habitants, 859 personnes dont l'âge surpassait 80 ans, mais n'atteignait pas 100 ans; ça fait 1 grand vieillard sur 116-habitants. Cependant, dans nos observations, nous notons une relation 1 : 14,5, c'est-à-dire : huit fois plus.

Tandis qu'en France on trouve 1 centenaire sur 266.000 habitants, à Londres, 1 sur 200.000, nous trouvons 3 centenaires sur 683 individus,

ce qui fait une relation de 1 : 228, c'est-à-dire une relation mille fois (!) plus grande.

Nos chiffres sont certainement trop petits pour pouvoir affronter des comparaisons avec les grandes statistiques des populations de la France et de Londres.

Mais cependant 3 centenaires sur un groupe de 683 individus font une relation tout à fait extraordinaire.

Nous pouvons donc noter dans nos observations deux faits fondamentaux : la longévité et la fécondité dans les familles des trembleurs.

Tandis qu'à l'appui de notre observation sur la fécondité nous avons pu noter une remarque de Pélnar sur cette particularité, nous n'avons trouvé nulle part des indications directes sur la longévité dans les familles des trembleurs. Et cependant, nous avons pu rassembler différents cas de longévité, comme les cas de Brasde, de Demange, Namaide, et surtout le cas Kellermann cité par Flatow, dans lequel le grand-père du malade avait eu 86 ans et ses trois fils ont atteint un âge de 71, 80 et 81 ans.

Je ne puis, me basant sur mes observations, faire des conclusions générales sur le tremblement héréditaire au point de vue de ces deux particularités ; mais je crois que déjà maintenant il ne serait pas trop téméraire d'admettre l'existence au moins d'un groupe de tremblement héréditaire que je proposerai de nommer « type multipare macrobiotique ».

Ce groupe pourrait servir à l'appui de la thèse de Charcot sur l'identité du tremblement héréditaire et du tremblement sénile. Il est possible que, non seulement le tremblement héréditaire ne raccourcisse pas la vie — comme le pensait Dana, mais plus encore, que la genèse du trembleur contiendrait avec le facteur du tremblement aussi le facteur de longévité, c'est-à-dire d'une grande résistance de l'organisme.

Depuis longtemps déjà, lorsque ces malades me consultent, je leur déclare que je ne puis les guérir, mais qu'en revanche, je leur prédis une longévité exceptionnelle et une grande force vitale.

Les observations nouvelles que j'ai rassemblées depuis 1922 m'ont confirmé ces deux caractères du tremblement héréditaire ; et je pense que, lorsque dans une famille on ne trouve qu'un trembleur, il sera donc possible de diagnostiquer un « tremblement héréditaire » dans le cas où cette famille présentera une fécondité et une longévité exceptionnelles.

Ci-dessous quelques observations illustrant cette idée.

OBSERVATION I. — Ph..., âgé de 53 ans. Tremblement de la tête depuis 1912. Depuis 1918 s'ajoute un tremblement des mains. Ph. est le seul trembleur de la famille. Sa mère a vécu jusqu'à 80 ans. Sa grand'mère du côté maternel jusqu'à 95 ans.

OBSERVATION II. — D..., âgé de 54 ans. Depuis l'âge de 22 ans tremblement des mains. Pendant une émotion s'ajoute un tremblement de la tête. D. est le seul trembleur de la famille.

Ses grand-père et grand'mère du côté paternel ont vécu jusqu'à 80 ans. Son grand-père du côté maternel a vécu 80 ans ; sa grand'mère du côté maternel, 75 ans.

OBSERVATION III. — P..., 31 ans. Depuis dix ans tremblement des mains. Seul trem-



bleur dans la famille. Le grand père du côté maternel vécut jusqu'à 84 ans et du côté paternel jusqu'à 74 ans.

OBSERVATION IV. — K..., 41 ans, et son frère, sont deux trembleurs sur le 12<sup>e</sup> enfant, ainsi que leur mère. Le grand-père vécut 84 ans.

OBSERVATION V. — M<sup>me</sup> M..., 47 ans. Tremblement des mains. Elle a 11 enfants. La mère vécut jusqu'à 84 ans et eut 10 enfants. (La grand-mère de mon malade.)

OBSERVATION VI. — A..., 41 ans. Seul trembleur de la famille. Ses parents avaient 13 enfants. Grand-père du côté paternel, 80 ans; grand-mère du côté maternel, 70 ans.

OBSERVATION VII. — F..., 29 ans, travailleur intellectuel, seul trembleur de la famille. Grand-père du côté paternel, 102 ans.

Enfin couronnant cette petite série, vient :

OBSERVATION VIII. — X..., 40 ans, de la vieille noblesse, trembleur des mains. M'apporte une copie de son arbre généalogique :

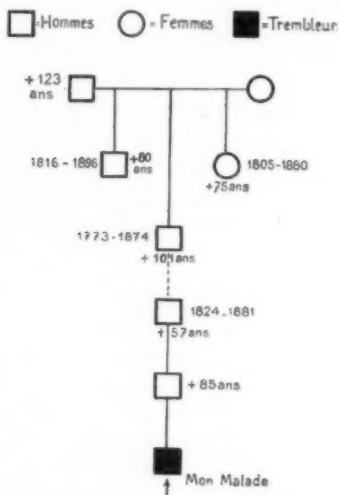


Fig. 1.

### XXXII. — Interrelation entre le faisceau longitudinal postérieur et le globus pallidus d'après des données anatomo-physiologiques, par L. MUSKENS (Amsterdam).

1<sup>o</sup> Des recherches antérieures publiées dans le périodique anglais (*Brain*, 1914) ont établi que le fascicule longitudinal postérieur doit être considéré avant tout comme une voie de fibres ascendantes, qui prennent leur origine dans le noyau vestibulaire. Les lésions de différents noyaux vestibulaires, en produisant diverses formes de mouvements forcés, comportent des dégénération de certaines aréoles des fascicules, soit du même côté, soit du côté contralatéral.

2<sup>o</sup> Ces fibres vestibulaires ascendantes aident à former la commissure postérieure du mésencéphale et trouvent leur fin dans certains noyaux (n. interstitialis et n. commissuralæ posterioris), lesquels peuvent donc être considérés comme des noyaux vestibulaires de second ordre (supra-nucléaires). Une lésion de ces noyaux de la commissure postérieure comporte les mêmes mouvements forcés, il s'ensuit aussi une dégénération descendante dans l'arcade la plus médiane du fascicule longitudinal postérieur (tr. interstitio spinalis et tr. commissuræ medullaris).

3<sup>o</sup> Des recherches ultérieures (Brain, 1922) ont établi qu'entre ces noyaux de la commissure postérieure et le globus pallidus existent des relations directes, de sorte que la lésion de cette partie antérieure du corps strié comporte d'une part la dégénération (Moutis) d'un trait de fibres vers lesdits noyaux supraposés vestibulaires près de la commissure postérieure. Mais aussi une manifestation, moins véhémement du reste desdits mouvements forcés étudiés déjà par Magendie et Prévost. Ces mouvements forcés sont représentés chez l'homme par des symptômes de déviations conjugués des yeux et de la tête, et par une tendance de tomber vers un côté. Ces faits, tant qu'ils sont d'ordre anatomique, viennent d'être confirmés par Marburg, Guedstelin et Vogt, tandis qu'un cas de Dejerine (celui de Rouse) faisait entrevoir une telle relation.

4<sup>o</sup> Certains cas de chats et de lapins avec une longue survie (Weigert-Pal) ont fourni la preuve qu'il existe entre le globus pallidus et la partie la plus médiane du fascicule longitudinal postérieur des relations directes. Cette relation est déjà confirmée pour l'homme dans un cas (1922), ce qui tend à prouver que le globus pallidus doit être considéré aussi comme un noyau vestibulaire de 3<sup>e</sup> ordre.

5<sup>o</sup> Pour les mouvements forcés dans le sens vertical (tomber en avant et en arrière, paralysie du regard en haut et en bas), des relations comparables existent entre certains noyaux vestibulaires, encore mal définis, certains noyaux superposés dans le mésencéphale et certains noyaux pâles, striés, préfrontaux. Plusieurs formes d'ataxie, comme elles sont décrites après des lésions préfrontales chez l'homme, ne peuvent pas être étudiées, sans prendre connaissance de ces faits d'ordre anatomo-physiologique.

---

# CÉRÉMONIES

## POUR LA COMMÉMORATION DU CENTENAIRE DE LA NAISSANCE DE CHARCOT

ET DU

XXV<sup>e</sup> ANNIVERSAIRE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

### Délégués officiels des Gouvernements

<i>Espagne</i>	<i>Suède</i>
M. SIMONENA.	M. MARCUS.
<i>Belgique</i>	<i>Hollande</i>
M. BECO.	M. VAN DER SCHERR.
<i>Japon</i>	<i>Pérou</i>
M. TSUROUMI.	M. MIMBELA.
<i>Amérique du Nord</i>	<i>Tchéco-Slovaquie</i>
MM. ALLEN STAR et WALTER TREADWAY.	M. HASCOVEC.
<i>Italie</i>	<i>Esthonie</i>
MM. MINGAZZINI, MELOTTI, DON- NAGGIO, NEGRO, AYALA.	M. POUSSEPP.
<i>Canada</i>	<i>Yougo-Slavie</i>
M. BOULET.	M. CONSTANTINOVITCH.
<i>Pologne</i>	<i>Portugal</i>
M. JEAN PILZ.	M. EGAS MONIZ.
<i>Russie</i>	<i>République Argentine</i>
M. MINOR.	MM. ALVAREZ DE TOLEDO, FER- NANDO PEREZ, INGEGNIEROS.
<i>Turquie</i>	<i>Grèce</i>
M. MUSTAFA HAIRIOULLAH BEY.	M. PATRIKIOS.
<i>Norvège</i>	<i>Roumanie</i>
M. MONRAD KROHN.	M. MARINESCO.
<i>Danemark</i>	<i>Mexique</i>
MM. WIMMER, CHRISTIANSEN.	M. CASTILLO NAJERA.
<i>Suisse</i>	<i>Uruguay</i>
MM. BING, NAVILLE.	M. MUSSIO FOURNIER.
	<i>Grand-Duché de Luxembourg</i>
	MM. WELTER, WENGER.

# Représentants des Sociétés

## Belgique

MM. BECO COUSOT (Académie Royale de Médecine de Belgique), LEY et GLORIEUX (Société belge de Neur. et Université de Bruxelles), DE CRAENE, GALLEMAERTS (Société de médecine mentale), D'HOLLANDER (Faculté de Médecine de Louvain).

## Amérique du Nord

MM. ALLEN STAR, STANLEY COBB (American neurological association).

## Italie

MM. MARIOZALLA et CATOLA (Accademia medicofisica de Florence).

## Angleterre

MM. SAINT-CLAIR THOMSON, PERCY SERGENT, FARQUHAR BUZZARD, PURVES STEWART, RIDDOCH (Royal Society), GORDON HOLMES (Royal Collège de Médecine de Londres).

## Pologne

M. ORZECZOWSKI (Faculté de Médecine de Varsovie).

## Suisse

MM. SCHNYDER (Société suisse de neurologie), VERAGUTH (Sénat de l'Université de Zurich).

## Suède

M. GUNNAR KAHLMETER (Société Neur. des médecins suédois).

## Hollande

M. BEYERMAN ZENNWARDS (Société des Aliénistes des Pays-Bas).

## Tchéco-Slovaquie

MM. HASKOVEC HEVEROCH, SYLLABA et PELNAR (Université de Prague et Faculté de Médecine).

## Estonie

M. POUSSEPP (Société estonienne de Neurologie).

## Yougo-Slavie

MM. HERZOG, VRANESIC, YVANCEVIC. (Ministère de l'hygiène.)

## Brésil.

VAMPRÉ (Faculté de Médecine de Sao Paulo).

## France

MM. SEGLAS (Société Clinique de Médecine Mentale), ROUBINOVITCH, SOLLIER, RENÉ CHARPENTIER, MIGNARD, MALLET (Société médico-psyc.). ANGLADE, (Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France). ESTOR, EUZIÈRE, FORGUE, VIREZ (Faculté de Montpellier).

# Membres adhérents

## Espagne

MM. RODRIGUEZ ARIAS, LAFORA, LOPEZ ALBO.

## Belgique

MM. DELAUNOIS, Vervaeck, RENNART, SANO, VANGHEUCHTEN, MOLPARET, SPEHL, VAN BOGAERT, TITECA, A. LEY, GLORIEUX, VERNER, HOEDEMAEKER, SCHRE-

ENEN, DE BLOCK, VERMEYLEN, CHRISTOPHE, PAUL MARTIN, R. LEY, LAMMENS, BECO, COUSOT, GALLEMAERT, DE CRAENE, d'HOLLANDER, BOUCHET, HENSEN, LARUELLE.

## Japon

MM. MIURA, TAKENO USKI TSUROUMI.

*Amérique du Nord*

MM. SPILLER, CUSHING, SOLOMON,  
FULHER, SEAN, STANLEY COBB,  
ALLEN STAR.

*Italie*

MM. CATOLA, NERI, MINGAZZINI,  
DELGRECO, FERRANNINI, DON-  
NAGIO, LEVI BIANCHINI, AGOS-  
TINI, BERTOLANI DEL RIO,  
MARIA ROSSI, STEFANO PERRIER,  
AYALA, GUSTAVO TANFANI, MA-  
RIO ZALLA, AMIONE, MELOTTI,  
SCOTTI, MIRTO, FORNARA, DE  
LISI, BOSCHI, NEGRO, NEGRO  
fils, ROASENDA, VERCELLI, MA-  
GENDDA PAVLO, PERRERO.

*Brésil*

MM. J. MOREIRA, VAMPRE, DE  
SOUZA, GOTUZZO.

*Angleterre*

MM. Dr E. F. BUZZARD, Sir. STE-  
WART, PERCY SERGENT, RID-  
DOCH, A. MASTIER, MURRAY,  
HURST, TAMIESON B. HURRY,  
HELM BOYLE, K. WILSON,  
MOTT, HURRY READING, ST.  
CLAIR THOMSON, SAMPSON, GOR-  
DON HOLMES.

*Canada*

MM. BOULET, BROUSSEAU.

*Pologne*

Société Polonaise de Biologie, GOLD-  
FLAM, KOELICHER, PIETROVSKI,  
Dr et M. HERMAN, BOROWIECKI,  
ZAND, ORZECOSWSKI, WLADYS-  
ZKO, ORLINSKI, YATZETWSKY,  
SIEMIONKIN.

*Russie*

MM. BECHTEREW, CHOROSCHKO,  
KERSETZKI, MINOR, PELEMAN,  
UVPENSKI.

*Georgie*

M. KIPCHIDZE

*Turquie.*

MM. DELAMARE, MOUSTAFA HAIDOU  
BEY YAHOUB.

*Norvège*

MM. MONRAD KROHN et le doyen  
de l'Université de Christiania.

*Danemark*

MM. SCHRODER, CHRISTIANSEN,  
WIMMER, KRABBE, DETHLEF-  
SEN.

*Suisse*

MM. BERNOULLI, KEIM, DE SAUS-  
SURE, BERSOT, BING, NAVILLE,  
Dr et Mme MINKOSWKI, BRUN,  
SCHNYDER, DE FLOURNOY, KLASI,  
BRUNSCHWEILLER, LADAME, DE  
MONTET, VERAGUTH, Mme Dr.  
NEYMAN, CHARLES DUBOIS, PRE-  
VOST, MORGENSTERN (Mme), LI-  
TTMAN, LONG, REPEND.

*Suède.*

MM. PETREN, SODERBERGH, BIL-  
LISTRON, MARCUS, GUNNAR-  
KAHLMETER, FRÖDERSTROM.

*Hollande*

MM. ADA POTTER, DUSSE DE  
BARENNE, WESTERHUIS, STEN-  
VERS, BEYERMAN ZENNWARIS,  
MUSKENS, Prof. BROUWER, Mme  
BROUWER, Prof. GERRITSSEN,  
RADEMAKER, BOUMAN, COENEN,  
Van der WAALS, BOREMAN, WIN-  
KLER, HEIDEMA, VAN DER  
SCHEER, DEKNATEL.

*Pérou*

M. MIMBELA.

*Tchéco-Slovaquie*

MM. HEVEROCH, SYLLABA, PELNAB,  
Lad. HASCOVEC, MEZIBRANSKA,  
HENNER, SIVREK.

*Esthonie*

M. POUSSEPP.

*Yougo-Slavie*

MM. NAIDITCH, LAPINSKI, MEDA-

KOVITCH, ERZOC, YVAN CEVITZ,  
CONSTANTINOVITCH.

*Portugal*

MM. MAGALHAES LEMOS, EGAS  
MONIZ, CANCELLA D'ABREU, SO-  
BRAL CID.

*Argentine*

MM. GORRITI, INGEGNIEROS, AL-  
VAREZ, PEREZ.

*Grèce*

M. PATRIKIOS.

*Roumanie*

MM. MARINESCO, PAULIAN.

*Mexique*

M. CASTILLO NAJERA.

*Uruguay*

M. MUSSIO FOURNIER.

*Luxembourg*

MM. Dr. JOSEPH FORMAN, ELOI  
WELTER, ERNEST WENGER et  
M<sup>me</sup> WENGER.

*Finlande*

MM. HAGELSTAM, FJALAR LEIRI.

*France*

MM. SEMELAIGNE, DE CLERAM-  
BAULT, PIC, ABADIE, PAULFAREZ,  
CARRIÈRE, M<sup>me</sup> SOLLIER, PRINCE,  
PIERON, FILLASSIER, VALENCE,  
LOUIS PARANT, PIERRE JANET,  
SABRAZES, LEVET, MAIRET, BA-  
LLET, PETIT (Georges), BOQUEL,  
MARCEL BRIAND, HENRI ROGER,

MOLIN DE TEYSSIEU, REBOUL-  
LACHAUX, DUMOLARD, BERIEL,  
GUIRAUD, POROT, MIRALLIE, DE  
FLEURY, ETIENNE COLLET, BAIL-  
LIART, LAURES, SEGAS, HENRI  
COLIN, ROUBINOVITCH, Dr SOL-  
LIER, RENÉ CHARPENTIER, MI-  
GNARD, MALLET, LANNOIS, GAU-  
DUCHEAU, MONOD, ADAM, DU-  
PAIN, SIGUIER, FRANÇON, MARTHE  
HENRY, COURBON, D<sup>ss</sup>e SO-  
NOWSKA, BERILLON, HALBERS-  
TADT, MOURGUE. ESTOR, RIM-  
BAUD, EUZIERE, FORGUE, VIRES,  
LEROY, Dr et M<sup>me</sup> MINKOWSKI,  
ANGLADE, LEPINE, DIDSBUY,  
BARUK, MENDELSON, LEOPOLD  
LEVI, LAPLANE, ALAMAGNY, MIR-  
TO, BOUCHACOURT, GASTINEL,  
DREYFUS, VIEL, WALSER, CAS-  
TIAUX, THUREL (Robert), LOUIS  
JEAN, PAIL, JABOUILLE, BASCOU-  
RET, FUMOZE, ROUSSEL, DES-  
CHIENS, Dr SOTTAS, HENRI MEU-  
NIER, BLIN, GEORGES GUINON,  
DUTIL LONDE, CESTAN, LAFOR-  
GUE, PICHON, BARIETY MORLAAS,  
CHABRUN, LEMAIRE, GALEZOWS-  
KI, LEDE, MARTIN SISTERON,  
MATHIEU, MERKLEN, GOT, BOIS-  
SEAU, KONIG, LALANNE, MABIL-  
LE, TERRIS, FLANDIN, CABANES,  
QUEYRAT, DANAY, DE MASSARY,  
HALIPRE.

Les représentants des ministres, M. le médecin inspecteur général POUY,  
M. le médecin inspecteur FOURNIAL (gouvernement militaire de Paris),  
M. le médecin général GIRARD (ministère de la Marine) et les membres  
titulaires de la Société de Neurologie de Paris.

**Lettres de vœux et excuses**

*Le Comité a reçu des lettres contenant des vœux et des excuses de :*

MM. STERLING (Varsovie), LEONARDO BIANCHI (Naples), GOLDFLAM  
(Varsovie), BREMER (Bruxelles), SANTE DE SANCTIS (Rome), BOVERI  
(Milan), D'ABUNDO (Naples), MACÉ DE LÉPINAY (Nérès), ODDO (de Mar-



seille), JELLIFFE (de New-York), FERRIER (de Londres), MAZURKIEWICZ (de Varsovie), ESPOSEL (de Rio de Janeiro), etc.

### Adresses et télégrammes de félicitations

*Ministère de la Guerre.* — J'ai l'honneur de vous faire connaître qu'au cours de la première séance du 3<sup>e</sup> Congrès International de Médecine et de Pharmacie Militaires, à l'initiative du Médecin Général Della Valle, Directeur général du Service de Santé Militaire Italien, Doyen des Représentants étrangers, le Congrès a pris à l'unanimité la décision suivante :

« Le 3<sup>e</sup> Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires, au début de ses travaux, envoie un respectueux et fervent hommage à la mémoire de Charcot, notre commun Maître et grand bienfaiteur de l'Humanité. »

En portant à votre connaissance cette décision, j'ai l'honneur de vous adresser l'expression de ma haute considération et de mes sentiments distingués.

*Pour le Médecin Inspecteur Général,  
Président du Comité d'Organisation,  
Le Commissaire Général du Congrès : UZAC.*

..

La Clinique des maladies nerveuses de l'Académie médicale militaire de Léningrad envoie ses hommages profonds aux neurologistes français à l'occasion du centenaire de Charcot, cette source de lumière dont les rayons éclairaient jusqu'à ce jour le chemin des investigateurs de tous les pays. ASTWAZATOUROFF.

..

Société Neurologique Léningrad mêle sa voix à la célébration centenaire Charcot. Président : Professeur BLUMENAU ; Secrétaire Docent : WEINSTEIN.

..

Monsieur le Président de la Société de Neuropathologie et Psychiatrie de Moscou vous prie d'exprimer ses sentiments du respect profond devant la mémoire lumineuse du fondateur génial de la neuropathologie contemporaine et de son premier membre d'honneur. Président de la Société : Professeur ROSSOLIMO.

Monsieur le Président : la Clinique des maladies nerveuses Première Université à Moscou joint ses sentiments aux neurologistes français célébration solennelle mémoire du grand Maître des neurologistes du monde entier. Directeur Professeur ROSSOLIMO.

La cli  
problém  
joint au  
sance d

Au c  
aux liti  
pensée  
base de  
comme  
dans la

Les  
naissan  
Moscou  
et russ

Nou  
ment  
la neu  
collègu

Trav  
de Ch  
d'adre  
située  
chiatri

Dire  
médec

Sp  
corpo  
feste  
della

Vo  
razion

Moscou. Institut physiothérapeutique orthopédique d'état : Sa clinique neurologique s'associe enthousiasme universel célébrant génie Charcot et 25<sup>e</sup> anniversaire Société Neurologique. Professeur CHOROSCHKO.

..

*Au Comité d'organisation du Centenaire de Charcot.*

La clinique psychiatrique de la 2<sup>e</sup> université à Moscou, ayant en vue pour problème principal l'étude des neuroses et des affections contiguës, se joint au chœur des voix, qui saluent le centième anniversaire de la Naissance de notre grand maître Charcot.

Au courant de notre travail scientifique et de nos études pratiques aux lits des malades, nous éprouvons constamment la profondeur de la pensée de Charcot dans ses études sur l'hystérie : pensée qui devint la base de toute la doctrine des neuroses et qui a accepté l'hypnotisme, comme méthode thérapeutique de fond, idée qui est entrée intégralement dans la psychothérapie contemporaine, dans tous ses développements.

Les collaborateurs de notre clinique se souviennent avec vive reconnaissance que Charcot, hôte fréquent et si bien-venu de notre ville de Moscou, fit tant pour le rapprochement de la pensée scientifique française et russe.

Nous souhaitons que le centenaire de notre commun maître non seulement nous anime tous dans un travail décond pour le développement de la neuro-psychiatrie, mais aussi conduise à l'union amicale de tous nos collègues français et russes.

Travaillant dans le domaine qui premièrement fut éclairé par le génie de Charcot, les médecins de la clinique psychiatrique sont en instance d'adresser une demande pour que l'hôpital Donskoj de Mossdraw (où est située la clinique) ait l'honneur de porter le nom d'hôpital neuro-psychiatrique Charcot.

Directeur de la clinique psychiatrique de la 2<sup>e</sup> université à Moscou, médecin en chef de l'hôpital neuro-psychiatrique Donskoj.

W. GUILGAROWSKY

..

Spiacente di non poter intervenire di persona, invio, anche a nome del corpo sanitario del Manicomio Provinciale di Roma, cordiale adesione alle feste commemorative per il centenario di Charcot, gloria della Francia e della Scienza, quale uno dei grandi fondatori della neurologia.

Voglia gradire, illustre Collega, i sensi della mia piu distinta considerazione.

*Il Direttore : GIANNELLI.*

Veillez présenter ma vive adhésion cérémonies commémoratives, remerciements, salutations empressées. MENDICINI.

..

Alle onoranze che gli scienziati di tutto il mondo rendono, in questi giorni, alla memoria del Grande Maestro, la Clinica per le malattie nervose e mentali della R. Università di Siena si associa con animo pieno di riverenza e di gratitudine.

*Il Direttore : Dr SERAFINO D'ANTONA*

..

*Illustre Presidente del Comitato per le Onoranze a J. M. Charcot.*

Poichè il Chiarissimo Prof. Comm. Arturo Donaggio, Direttore della Sezione Scienze di questa R. Accademia, recasi a Parigi cortesemente invitato alle onoranze centenarie al celebre Patologo Jean Martin Charcot e ai festeggiamenti pel 25° anniversario della Società di Neurologia, questa R. Accademia ha deliberato, come suo sentito dovere, di partecipare alle celebrazioni a mezzo dello stesso Prof. Donaggio, al quale si è data perciò ufficiale delegazione.

Questo voglia insieme significare prova di particolare stima e simpatia verso la Francia studiosa e omaggio ad un Grande, onore della scienza che non ha confini.

Si voglia gradire il saluto cordiale di questa Accademia.

*Il Presidente : MATTEO TAMPORI.*

..

ILLUSTRE PROFESSORE,

Mentre ho appreso con particolare compiacimento per il meritato incarico che la S. V. III. ma dovrà prossimamente presenziare a Parigi il solenne convegno internazionale per la celebrazione centenaria dello Charcot in qualità di delegato per l'Italia e in rappresentanza di S. E. il Ministro della P. I., mi rivolgo ora a Lei e le sarei grandemente riconoscente, se Ella, nella fortunata occasione, volesse pure assumere la più modesta rappresentanza dell'antica nostra « Rivista Sperimentale e di Freniatria e di Medicina Legale » di cui Ella è Membro della Direzione.

Nello stesso tempo che comunico alla S. V. questo mio vivo desiderio, avverto poi che il dottor Aldo Bertolani, il quale, per la circostanza in parola si reca medesimamente a Parigi, ha, invece, avuto, per mia designazione, la concessione di intervenire Rea quella adunanza quale rappresentante della Amministrazione e della Direzione di questo Istituto Psichiatrico.

In attesa di un cenno di assentimento della S. V. che mi lusingo di poter

ET 25°

presto  
profess

La  
tout s

Soci  
Charc

Au  
perpét  
CHERS

Con  
frança

Em  
vous p  
bornes  
Je fais  
Charco  
gardie  
moder  
le bien

Em  
mém  
logiqu  
Signo

A v  
brésili  
perna

presto ricevere, la ringrazio anticipatamente e con distinto ossequio mi professo.

Rivista sperimentale di freniatria S. Marizio (reggioémilia).

*Il Direttore,*

G. GUICCIARDI.

..

La Société de Neurologie et Psychiatrie de la Turquie vous salue de tout son cœur. Président MARHAR OSMAN.

..

Société Psychiatrique roumaine adhère reconnaissante géniale œuvre Charcot. Professeurs OBREGIA, PARHON, URÉCHIA.

..

Au génie clairvoyant et bienfaisant de Charcot, gloire et reconnaissance perpétuelles : Professeur TANZI et Médecins BUSCAINO, RIZZO MAZZANTI, CHERSICH, de la Clinique des maladies nerveuses et mentales de Florence.

..

Comité médecins japonais adresse félicitations cordiales au comité français centenaire Charcot.

..

Empêché par des circonstances très sérieuses d'assister au Congrès, je vous prie, chers collègues, de recevoir l'expression de mon admiration sans bornes pour le génie immortel de notre illustre maître à tous, de Charcot. Je fais mes vœux les plus sincères pour le développement de la fondation Charcot, et la prospérité de la Société neurologique de Paris qui, gardienne fidèle de la tradition de l'illustre fondateur de la Neurologie moderne, travaille avec tant de succès pour le progrès de la science et pour le bien de l'humanité. EDWARD FLATAU.

..

Empêché venir personnellement Congrès, adressons hommage à la mémoire de Charcot. Professeur BOROWIECKI et Médecins Clinique Neurologique universitaire Poznan.

*Signor Presidente del Comitato per il Centenario di Charcot. Parigi.*

..

A vous honneur apporter hommages centenaire Charcot nom société brésilienne neurologique more ira Austrogesilo roxo esposel stop vianna pernambuco botelho Almeida Cunha lopes.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance solennelle du 26 mai 1925

A L'OCCASION DU CENTIÈME ANNIVERSAIRE

DE LA

NAISSANCE DE J.-M. CHARCOT

Présidence de M. BARRIER. Président.

### MARQUES DE SYMPATHIE

M. le président annonce l'envoi de deux télégrammes adressés à l'Académie, en l'honneur de Charcot, par M. le Dr ARAOZ ALÉARO, président du Département national d'Hygiène de Buenos-Aires, au nom des médecins argentins, et par M. le Dr CAUVY, maire de Lamalou-les-Bains, au nom des médecins de cette station thermale.

### Allocution de M. le Président.

MESDAMES, MESSIEURS, MES CHERS COLLÈGUES,

Le 25 novembre 1825, naissait à Paris, de petits artisans peu aisés et chargés de famille, un enfant qui devait devenir le plus grand clinicien de son temps.

Intelligent, observateur, réfléchi, doué de l'esprit critique, ayant le discernement du vrai et du beau, Jean-Martin Charcot eut la chance, à ses débuts, d'être trempé à la rude école de l'adversité.

Au dire de ses panégyristes, il hésita un moment, paraît-il, entre l'école des Beaux-Arts et la Faculté de Médecine. Heureusement pour la science, ce fut celle-ci qui l'attira et le conquit.

Très sensible, trop émotif pour affronter la chirurgie ou les investigations de la médecine expérimentale, le jeune Maître s'adonna d'abord à l'anatomie pathologique qu'il enseigna pendant dix ans et qui lui doit d'ailleurs de belles études anatomo-cliniques sur les affections du poulmon, du foie et des reins.

Mais c'est surtout dans la clinique des maladies nerveuses qu'il illustra

cette chaire de la Salpêtrière, créée spécialement pour lui et où il trouva, comme en une sorte de musée pathologique vivant, des sujets malades d'une variété incomparable.

C'est là que Charcot, par la seule clairvoyance d'un tact clinique exceptionnellement pénétrant, a travaillé sans répit — en érudit, en dilettante et en artiste, — avec une passion qui ne s'est jamais refroidie, à la rénovation complète de nos connaissances sur la pathologie du système nerveux. C'est là qu'il a établi l'indépendance anatomique, fonctionnelle, évolutive et morbide des faisceaux de la moelle, comme de certains territoires de l'écorce cérébrale ; qu'il a jeté un jour éclatant sur les névroses, l'hystérie, l'hypnotisme, les phénomènes de la suggestion ; qu'il a déchiré le voile de la foi qui guérit ; montré toute la puissance du moral sur le physique...

De bonne heure, le succès rendit Charcot conscient de sa supériorité. Peut-être fit-il éclore en lui cet abord froid, ce caractère entier, ce penchant à la domination qui lui donnaient tant de force suggestive sur ses malades, mais qui lui ont suscité parfois d'irréductibles résistances et de sensibles représailles.

Si le Maître acquit la fortune que peuvent procurer une clientèle étendue et le renom d'une immense notoriété mondiale, il n'échappa point à l'envie, aux attaques passionnées, au dénigrement... qui troublent souvent le sillage des puissants et des novateurs de génie. Mais il savait bien que sa mémoire pouvait compter sur l'impartiale, équitable et durable justice de la postérité, de cette postérité qui finit par oublier les imperfections des hommes pour ne retenir que la valeur de leurs travaux.

Messieurs, c'est une noble tâche pour une Académie que d'ériger un panthéon à la gloire de ses grands hommes. Et, en célébrer le centenaire, n'est-ce pas la plus belle façon de leur en ouvrir les portes, d'empêcher que le temps ne recouvre leur nom de la poussière de l'oubli, de rendre hommage à leur génial effort, de faire l'union sur leurs découvertes, de les donner en exemple à l'admiration de leurs successeurs ?

En conviant le Comité du centenaire Charcot et la Société de Neurologie qui fête son XXV<sup>e</sup> anniversaire, à rehausser l'éclat de cette commémoration, l'Académie de Médecine a voulu consacrer d'une manière solennelle le souvenir impérissable de Jean-Martin Charcot qui, sans effacer les mérites inoubliables de quelques devanciers, restera cependant pour les générations médicales futures le véritable fondateur de la neuro-pathologie.

En son nom, je souhaite à nos hôtes la plus cordiale bienvenue et les remercie d'être venus assister à l'apothéose du clinicien de génie qu'elle s'enorgueillit d'avoir compté pendant vingt et un ans parmi ses membres titulaires.

Notre gratitude va aussi à notre éminent collègue, Pierre Marie, l'un de ses plus brillants élèves, qui a bien voulu accepter la tâche de faire revivre le souvenir du Maître en cette enceinte, ainsi qu'à nos correspondants



MM. Marinesco, de Bucarest, et Christiansen, de Copenhague, qui nous édifieront sur le rayonnement de sa gloire à l'étranger.

En terminant, qu'il me soit permis encore de saluer ici ses enfants, notamment son fils, M. le Dr Jean Charcot, que les médecins avaient espéré un moment voir continuer l'œuvre paternelle, mais qui, séduit par les mystères et les périls de l'exploration des mers et des continents polaires, a préféré s'en aller sur le *Français* porter vaillamment, en des contrées encore très peu connues du globe, le beau renom et les couleurs de la Mère-Patrie.

### Éloge de J.-M. Charcot,

par M. PIERRE MARIE.

(Publié en tête de ce numéro.)

### Impressions d'un élève étranger sur la personnalité de Charcot, par M. MARINESCO.

M. Achard, notre distingué secrétaire général, a bien voulu m'inviter, au nom de notre Compagnie, à prendre part aux fêtes commémoratives de Charcot en double qualité : d'élève direct de cet illustre Maître et de correspondant étranger de l'Académie. Aussi, je me suis fait un devoir de tout abandonner : leçons, examens, séances générales de l'Académie roumaine qui commencent aujourd'hui même, pour assister à cette fête de la Science française qui est aussi celle de la Science médicale mondiale.

J'ai eu l'honneur de connaître personnellement le créateur de l'école de la Salpêtrière. J'ai suivi ses leçons pendant plusieurs années, j'ai travaillé dans son laboratoire et j'ai eu également l'honneur insigne de collaborer aux travaux des plus éminents de ses élèves : Pierre Marie, G. Ballet, Blocq, Gilles de la Tourette, Souques. En dehors de la Salpêtrière, je pourrais ajouter à ces noms ceux de deux autres savants : Widal et le regretté Chantemesse qui ont bien voulu m'associer à leurs recherches. La large hospitalité que Charcot m'avait accordée à la Salpêtrière, je l'ai retrouvée auprès de ses successeurs : Brissaud, Raymond et Pierre Marie.

Charcot a été la figure la plus représentative de la neurologie de son temps, il fut aussi un chef d'école dans le sens antique du mot, et on chercherait en vain son pareil en médecine ; en outre il fut un professeur incomparable. Dans mes nombreuses pérégrinations à travers l'Europe, j'ai eu l'occasion de connaître personnellement, non seulement les plus illustres neurologistes contemporains, mais aussi des grands savants tels que Virchow, Koch et Ehrlich.

Aucun ne m'a fait une impression aussi profonde que Charcot, impression qui reste toujours vivante en moi.

Envoyé par la direction de la *Semaine médicale*, il y a plus de trente ans, pour faire un compte rendu de la neurologie à l'étranger, j'ai rendu visite en Angleterre, d'abord à H. Jackson, Gowers, Ferrier, Broadbent, Horsley, Head, Mott. Passé en Allemagne, j'ai connu de près Erb, Hitzig, Leyden, Munck, Wernicke, Köllischer, Oppenheim, Waldeyer ; en Italie, je me suis entretenu avec Lombroso, Tamburini, Morselli, Golgi, Lugaro, Tanzi, Mingazzini, Bianchi, etc. J'ai fait la connaissance de Ramón y Cajal, qui, à coup sûr, est un des grands savants qui sont l'honneur non seulement de leur propre pays, mais aussi de la Science universelle. En Russie, j'ai connu Bechterew, Kojewnikow, Korsakow, Roth, Dogiel ; en Suisse, Schiff, Pusepp, Forel, von Monakow ; en Hollande, Lorenz, Hamburger ; en Suède, Arrhenius, Retzius, Holmgren ; en Belgique, van Ermengen, Heymans, van Gehuchten. Eh bien ! aucun de ces éminents savants n'a exercé une influence si considérable que Charcot sur mon esprit et mes recherches. Cette constatation est d'ailleurs aisée à expliquer quand on pense que la nature avait allié en Charcot, à un génie d'observation, un talent remarquable de systématisation et un fort penchant pour les arts. Il se dégageait, en outre, de ses leçons et de ses causeries, une philosophie très humaine, et puis il y avait quelque chose de majestueux dans sa personne. Malgré ses qualités exceptionnelles de chercheur et de savant, Charcot avait la conscience parfaite que nous ne savons pas grand-chose et que nous sommes loin de connaître le dernier mot en matière de neurologie.

Il me semble encore entendre son expression favorite : « si je ne me trompe », qui revenait comme un leit-motif dans ses leçons. C'est là un aveu de sincérité tout à son honneur et que j'ai entendu rarement de la bouche d'autres savants. Sans doute cet aveu est un stimulant salutaire bien propre à nous pousser toujours en avant, car la science, comme la vérité, est toujours en marche.

Je ne retracerai pas devant vous l'œuvre de Charcot : j'en ai fait une esquisse dans la dernière séance de l'Académie roumaine, séance à laquelle le monde médical de Bucarest m'a fait l'honneur d'assister. D'ailleurs M. Pierre Marie, l'éminent élève de Charcot, vient de vous faire un tableau lumineux de cette œuvre, avec une compétence qu'on ne saurait égaler. Mon rôle est plus modeste : il consiste en l'évocation de quelques souvenirs d'antan encore vivants dans mon esprit et qui me rappellent cette grande figure du grand Penser neurologique dont il fut la parfaite expression.

Si Virchow a pu dire qu'on doit penser anatomiquement, Charcot, à son tour, a perfectionné au plus haut degré le Penser neurologique. Et en cela il a été aidé par ses connaissances précises de l'anatomie fine du système nerveux, en créant la méthode anatomo-clinique qu'il a élevée à la hauteur d'un véritable culte, et à juste raison, car elle devrait constituer la base, non seulement de la neurologie, mais aussi de la psychiatrie.

Sans doute, Charcot a eu, en France comme ailleurs, des précurseurs,

tel par exemple Duchenne, de Boulogne, ce grand artiste en neurologie, comme le nommait Charcot lui-même, mais qui n'était pas très bien armé au point de vue de l'histologie du système nerveux, car il faisait de l'ataxie locomotrice — son véritable chef-d'œuvre qu'il a décrit avec un bonheur infini — une maladie *sine materia*. C'est toujours la méthode anatomo-clinique qui a permis à Charcot de créer une grande partie des entités nosographiques, de compléter les symptômes des autres maladies et d'en indiquer les formes frustes.

Ce Penser neurologique il l'a transmis à ses élèves, et dans les descriptions de Pitres, Raymond, Pierre Marie, Brissaud, Babinski, P. Richer, Souques, Ballet, Joffroy et Achard, Henry Meige, Hallion, on retrouve le même talent d'observation, la même sincérité, la même tendance à faire progresser la science. Qu'on se rappelle, à ce point de vue, la description de l'acromégalie par Pierre Marie et on verra qu'elle est prise sur le vif et on y trouvera le même langage pittoresque dont le Maître de la Salpêtrière fut l'initiateur.

La lumière qui jaillissait de la Salpêtrière se répandait dans le monde entier. C'est ainsi que Leyden, un émule de Charcot, a pu écrire : « Tout ce qui, dans le vaste domaine des maladies nerveuses, était mis à jour par lui-même et par d'autres, en fait de choses neuves et intéressantes, se trouvait exposé et démontré dans cette enceinte de la Salpêtrière et recevait là seulement sa véritable place dans la science. Là était le centre, on peut dire le grand marché universel de la neuropathologie où tout était à voir et à apprendre, où presque quotidiennement quelque chose de nouveau était offert. Ces paroles de von Leyden nous expliquent le défilé des grands savants de l'Europe et même de l'Amérique à la Salpêtrière, qui était devenue la Mecque des neurologistes.

Tous venaient rendre hommage au Maître, qui s'imposait à la fois, par son profil d'empereur romain, par son langage sobre et correct, par sa puissance d'analyse et par la richesse de la documentation, car il se renseignait admirablement sur tout.

Qu'il me soit permis de citer à ce propos un tout petit souvenir personnel. Un jour Charcot devait présenter à son cours un malade tabétique qui avait, en outre, une paralysie glosso-labio-laryngée : il fut tout étonné de ne pas trouver, dans la littérature, une autre observation de ce genre. Je me suis alors appliqué à chercher une telle observation et j'en ai trouvé, effectivement, un cas semblable de Howerd dans le *Journal of medical science*. Charcot fut très satisfait de cette trouvaille, et dans sa leçon il a parlé, à plusieurs reprises, de ma modeste personne, ce qui m'a vivement ému. C'était un trop grand honneur pour moi, jeune et obscur médecin étranger.

Dans le Panthéon des grands médecins, Charcot peut figurer avec honneur aux côtés des plus illustres disciples d'Hippocrate. Son œuvre est impérissable, et si quelques incertitudes s'y sont glissées, cela se comprend facilement, étant donnée la somme immense de travail qu'elle com-

ET 25

porte  
gnem  
les é  
moïe  
malac  
nerve

Je  
tions  
des n  
matio  
su pr  
grand  
scléro  
l'hyst  
le me  
Ensu  
les id

Il y  
et qu  
exerc

Par  
office  
main  
lumiè  
qu'ils  
qui s  
de to  
esprit  
les id  
étran  
dans  
a été  
à la s  
vants  
Wida  
Kalin  
de ne  
le por  
anato

Il y  
nerve  
de m  
égale  
derni  
on vi

porte. D'ailleurs ses élèves, dans cet amour de la vérité puisé dans l'enseignement même de leur Maître, et fidèles à sa tradition, ont contribué à les éclaircir, c'est ainsi, par exemple, que Charcot s'est montré plus ou moins réfractaire à l'égard du rôle des agents exogènes dans la genèse des maladies et a accordé peut-être une trop grande place à la prédisposition nerveuse.

Je me rappelle qu'en lui disant timidement que la théorie des infections et des intoxications méritait de faire fortune dans la pathogénie des maladies nerveuses, Charcot n'a pas reçu de bonne grâce cette affirmation. Or cette théorie a été mise en évidence par Pierre Marie, qui a su prévoir, avec sa lucidité d'esprit, que les microbes doivent jouer un grand rôle dans la genèse des maladies nerveuses (paralysie infantile, sclérose en plaques). Si Charcot a pu affirmer après Sydenham que l'hystérie est la grande simulatrice, c'est à son élève Babinski que revient le mérite d'avoir réduit à sa juste valeur cette prétendue simulation. Ensuite un autre élève de Charcot, Pierre Janet, a développé et complété les idées du maître sur l'hystérie.

Il y a un autre côté de l'œuvre de Charcot qui, réellement, est admirable et qui honore la science française : c'est l'influence considérable qu'il a exercée sur le progrès de la neurologie mondiale.

Parcél à ce « sacerdote chrétien » qui, dans mon pays, au moment des offices de Pâques, apparaît, sur le coup de minuit, tenant un cierge à la main, et clamant d'une voix solennelle aux fidèles : « Venez chercher la lumière », tandis que les fidèles s'empressent vers lui pour allumer les cierges qu'ils ont eux-mêmes apportés, Charcot, dans ce temple de la neurologie qui s'appelle la Salpêtrière, nous a tendu, à nous tous, les neurologistes de tous les pays, le flambeau qui nous a donné la lumière et a éclairé nos esprits : ainsi il nous a mis à même de répandre chacun dans notre patrie, les idées et les doctrines de l'école de la Salpêtrière. A leur tour, ses élèves étrangers — et cette affirmation me concerne spécialement — ont répandu dans leur pays les idées et les doctrines de l'école de Charcot. Cette influence a été décisive surtout pour l'enseignement neurologique en Roumanie. C'est à la suite d'une collaboration à laquelle mon nom était attaché à celui de savants comme Pierre Marie, G. Ballet, Blocq, Gilles de la Tourette, Souques, Vidal, Chantemesse, Sérieux, que, sur la proposition de mes maîtres Kalindero, Buicli et Babès, on a créé à Bucarest une chaire et un service de neurologie, dont j'ai été le premier titulaire. J'ai tenu à honneur d'être le porte-drapeau, en Roumanie, des idées, des doctrines et de la méthode anatomo-clinique de l'école de la Salpêtrière.

Il y a actuellement, en Roumanie, trois cliniques pour les maladies nerveuses : l'une à Bucarest, une seconde à Jassy, dont le titulaire est un de mes anciens élèves M. C. I. Parhon, et une troisième à Cluj, dirigée également par un de mes élèves M. J. Minéa. En outre, il y a dans cette dernière ville une chaire de psychiatrie occupée par M. C. Urechia. Enfin, on vient de créer un service de maladies nerveuses à l'Hôpital central de

Bucarest, dirigé par un de mes élèves le Dr Démètre Paulian. Les ressources de la clinique des maladies du système nerveux, qui étaient plus grandes avant la guerre, sont actuellement modestes, à cause du change onéreux de notre monnaie et par le fait que, pendant l'occupation de Bucarest, nos instruments ont été enlevés et nos bibliothèques désorganisées.

Sans doute, la modeste école neurologique roumaine ne peut pas se comparer à d'autres de l'étranger, mais elle s'est toujours affirmée par ses tendances à cultiver la pensée neurologique de Charcot, à répandre ses idées pour le prestige de la France.

Aussi lorsque j'ai été rapporteur, au congrès de Moscou, sur la pathologie de la cellule nerveuse, un rédacteur de la *Neue freie Presse* a pu affirmer que j'appartenais à l'école française, ce dont je me fais un titre de gloire et dont je m'enorgueillis.

Charcot, le créateur de l'école de la Salpêtrière, le professeur admirable et le maître foncièrement bon, pourrait regarder avec satisfaction son œuvre impérissable, car l'anniversaire de son centenaire marque dans les annales de l'histoire universelle de la médecine. Pasteur n'a-t-il pas dit qu'un savant doit s'inquiéter de ce qu'on dira de lui dans un siècle, et non des injures ou des compliments du jour.

L'Académie de Médecine de Paris, qui a toujours eu le culte des héros de la pensée médicale et du devoir envers la science, témoigne encore davantage ce sentiment en honorant, comme elle le fait, le centenaire de Charcot.

Ce faisant, elle s'honore elle-même, en même temps que la science française, la Patrie et l'Humanité.

Charcot a été, comme tout homme de génie, un citoyen de son propre pays d'abord et, ensuite, de l'humanité. Je m'incline donc avec une piété mêlée de regrets et d'admiration devant sa mémoire qui restera éternelle dans les annales de la médecine française et de la médecine universelle.

### Quelques aphorismes à l'occasion du centenaire de Charcot,

par M. VIGGO CHRISTIANSEN.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,  
TRÈS HONORÉS COLLÈGUES,

Dans l'invitation si flatteuse que m'a adressée l'Académie de Médecine de Paris par son Secrétaire Général, celui-ci m'a recommandé très sérieusement d'être bref. Je pourrais remplir cette exigence du professeur Achard d'une façon merveilleuse si je me bornais au sujet qu'il m'a prié de traiter, à savoir : les instituts et les services hospitaliers spéciaux neurologiques au Danemark. Car ma petite patrie ne possède ni chaire spéciale à la Faculté pour l'enseignement de la Neurologie, ni institut, ni service neurologique spécial à l'hôpital Royal où sont concentrées toutes les autres cliniques universitaires des spécialités de la Médecine.

ET 2

Ce  
les a  
ontVo  
maît

luxu

— pa  
gile c

Av

en l'

Socié

ment

d'une

a tou

d'aut

Ces

lui-m

Et

vivan

par l

vieil

ration

ces de

font

foyer

ce qu

attra

d'esp

No

nuanc

de to

les ch

c'est-

ajour

Bie

Achar

logue

certai

confir

Le

la mo

été éc

influe

(1) R

Cependant, la neurologie danoise existe. Et la persévérance, l'initiative, les aspirations des neurologues danois à servir la science à laquelle ils ont voué leurs facultés ne sont pas moins ardentes qu'ailleurs.

Voilà une des nombreuses vérités que m'a apprises la France et mes maîtres français : ce ne sont ni les instituts somptueux, ni les laboratoires luxueux qui nous conduisent plus près de la vérité scientifique ; c'est — par contre — l'activité de l'esprit vivant enchaîné dans le corps fragile de l'être humain.

Avec une consolation encourageante, j'ai relu, cet hiver, les éloges faits en l'honneur de Duchenne de Boulogne, à l'occasion du centenaire de la Société de Médecine de Paris et à l'occasion de l'inauguration du monument de Duchenne à la Salpêtrière. Ce savant humble et modeste, mais d'une activité d'inventeur extraordinaire pour les phénomènes cliniques, a toujours mené une existence de parasite sur les services hospitaliers d'autrui, sans en posséder un seul qu'il pût nommer le sien.

Cependant il a eu l'honneur inexprimable d'être proclamé, par Charcot lui-même, « le plus grand promoteur de la neurologie moderne ».

Et puis, est-ce nécessaire de posséder une imagination spécialement vivante pour reconstruire les conditions extérieures plus que modestes par lesquelles Charcot a inauguré sa carrière brillante et unique dans le vieil hospice de la Salpêtrière ? Même aujourd'hui où sont réalisées des altérations profondes et les néo-formations nécessaires pour remplir les exigences de la neurologie moderne, ce ne sont ni les instituts ni les laboratoires qui font accourir les savants de la neurologie du monde entier vers le vieux foyer toujours lumineux de la neurologie française. Ce qui nous attire, ce qui nous retient avec une force et un charme irrésistibles, c'est cette attraction mystérieuse qui a répandu, à travers les générations, l'activité d'esprit spéciale des cliniciens français.

Nous trouvons toujours, dans la neurologie française, le reflet le plus nuancé, le plus expressif de tous les mouvements, de toutes les impulsions, de toutes les intuitions sur ce domaine de la clinique médicale. Vous êtes les cliniciens les plus illustres du monde ; vous êtes les fils d'Apollon, c'est-à-dire les frères d'Esculape, et le grand homme dont nous célébrons aujourd'hui la mémoire est l'incarnation la plus parfaite de cette parenté.

Bien que je ne sois pas à même d'accéder à la demande du professeur Achard, vous m'accorderez, en revanche, un geste de pitié pour le neurologue danois le plus illustre, pour Charles Lange. Vous me l'accorderez certainement parce que les deux mots que j'ai à dire sur lui ne sont qu'une confirmation parlante de ce que j'ai déjà remarqué.

Le livre que vous voyez ici est le livre de Lange sur la pathologie de la moelle épinière (1). Malheureusement, il est écrit en danois. S'il avait été écrit dans une des langues mondiales, il aurait certainement exercé une influence incalculable sur la neurologie de son époque. Ce n'est pas, à

(1) *Rygmargens Pathologi*, Koebenhavn, 1871-1876.



vrai dire, une édition de luxe. Si vous le regardiez d'un peu plus près, vous verriez facilement que le texte est imprimé sur au moins dix différentes qualités de papier. Mais le contenu du livre, ce qui est écrit sur les feuilles, n'est que d'une seule qualité. Un exemple le prouvera. Vous trouverez dans ce livre, édité en 1875, un exposé complet et détaillé de la théorie des neurones, comme l'a popularisée Waldeyer, mais qui a trouvé son expression la plus claire, la plus géniale dans les travaux de Brissaud sur les métamères des centres nerveux. Par la même occasion, Lange maintient que les dégénérationes que nous trouvons dans le tabes ne peuvent pas se distinguer des dégénérationes secondaires. Il soutient que la dégénération des cordons postérieurs dans le tabes n'est qu'une dégénération secondaire due à une méningite spinale. Et il est curieux de voir que ce sont les recherches, sur un cas de tumeurs situées dans la queue de cheval, qui l'ont fait aboutir à ces conclusions révolutionnaires pour son époque.

C'est curieux, parce que c'est exactement l'étude des dégénérationes secondaires produites par une tumeur de la queue de cheval qui a amené Nageotte, quelques dizaines d'années plus tard, à des résultats analogues de Lange.

Vous m'excuserez de cette digression dictée par un sentiment de piété et d'ambition patriotique. La digression est légitime, pourtant à cette occasion solennelle, parce que Lange était un élève et un admirateur ardent de Charcot.

Comme tous ses contemporains, Lange ne pouvait se dérober à l'influence profonde et au charme irrésistible que répandait cette âme grandiose.

Mais il faut que je termine ces remarques qui — je l'avoue — n'ont pas grand'chose à faire avec le sujet que m'a demandé le professeur Achard, et je vous prie de m'excuser. Mais c'est une défectuosité dans ma mentalité de ne pouvoir parler que très difficilement sur un sujet déterminé d'avance.

Je termine donc en transcrivant une phrase que j'ai lue une fois dans un des livres de Georges Cain sur *Les Promenades dans Paris* : « Tout passe, tout se modifie, tout lasse ; les monarchies disparaissent, les ambitions, les haines, les chants de guerre s'éteignent, les rêves s'évanouissent ; seuls, bravant le temps et l'oubli, subsistent éternellement la lutte jamais finie, le désir jamais tranquille de l'esprit humain pour dévoiler, pour pénétrer la vérité scientifique. »

#### Allocution de M. le Secrétaire général

Après le magnifique éloge que vient de prononcer M. Pierre Marie et qu'aucune voix plus autorisée que la sienne ne pouvait faire entendre dans cette enceinte, après le témoignage éclatant que nos collègues étrangers, avec autant de compétence que de talent, viennent de rendre à Charcot et au rayonnement de son enseignement dans le monde, il peut paraître vain et superflu d'ajouter d'autres paroles.

Si j'ose pourtant dire encore quelques mots, c'est que j'ai d'abord un devoir à remplir : celui de remercier les orateurs dont les discours ont paré cette solennité du lustre qui convient au grand nom qu'elle célèbre. C'est aussi que je dois exprimer notre gratitude émue à la famille et aux amis de Charcot, dont la présence parmi nous mêle à l'éclat de notre hommage la note d'intimité touchante et de sympathie cordiale qui fait le vrai charme des fêtes familiales.

Enfin, j'ai peut-être encore une autre raison de ne pas garder le silence. Si je n'ai point vécu dans l'intimité de Charcot, si je n'ai point fait partie de son brillant entourage, si je n'ai point eu l'honneur de graviter dans la lumière de l'astre, j'ai du moins travaillé dans l'ombre de ses rayons. Elève de deux de ses élèves, Debove et Joffroy, j'ai fait sous leur conduite, au début de ma carrière, une incursion dans la neurologie. Tous deux m'ont instruit dans la vénération du grand maître. A la Salpêtrière, où j'ai passé plusieurs années, je me suis lié d'amitié avec quelques-uns de ses derniers disciples et je me suis nourri de ses leçons. Comme tous ceux de ma génération, j'ai reçu sa forte empreinte ; il a façonné nos jeunes cerveaux de sa puissante main. Aujourd'hui, simple représentant de la foule anonyme de ses admirateurs, je viens apporter à sa grande mémoire l'hommage reconnaissant du bénéficiaire obscur, qui, pour rendre au bienfaiteur le salut suprême, ne craint pas de se joindre au cortège des parents et des amis ; et cet hommage, dans son humilité, n'est assurément pas le moins sincère, ni peut-être le moins honorable pour couronner dignement la gloire d'un grand nom.

---

# CÉRÉMONIE ORGANISÉE AU GRAND AMPHITHÉÂTRE DE LA SORBONNE

le mardi 26 mai 1925 — 21 heures.

En présence de M. le Président de la République.

Sous la présidence de M. DE MONZIE

Ministre de l'Instruction publique.

---

*Les Gouvernements étrangers étaient représentés de la façon suivante :*

<i>Espagne</i>	<i>Pays-Bas</i>
M. le Marquis DE FAURA, Conseiller).	M. le Baron VOS VAN DEN STEENWYK, Secrétaire.
<i>Belgique</i>	<i>Colombie</i>
M. BASTIN, Consul Général.	M. MONTOLYA Y FLOREZ, 1 <sup>er</sup> Secrétaire
<i>Brésil</i>	<i>Tchéco-Slovaquie</i>
M. DE SOUZA, Ambassadeur.	Le Représentant du Ministre.
<i>Grande-Bretagne</i>	<i>Haïti</i>
M. CAHILL, Conseiller.	Le Ministre.
<i>Pologne</i>	<i>Portugal</i>
M. le Comte SZEMBEK, Conseiller.	M. DE CISNEIROS, Conseiller de la légation.
<i>Union des Républiques soviétiques socialistes</i>	<i>République Argentine</i>
M. KRASSINE, Ambassadeur.	M. ALVAREZ DE TOLEDO, Ministre.
<i>Turquie</i>	<i>Roumanie</i>
M. ESSAD DJEMAL BEY, Conseiller.	Le 1 <sup>er</sup> Secrétaire de la légation.

---

Discours de M. BABINSKI, Président du Comité du Centenaire.

(Voir en tête de ce numéro.)

**Discours de M. le Professeur MARINESCO** (de Bucarest)

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,  
MONSIEUR LE PRÉSIDENT,  
MESDAMES ET MESSIEURS,

C'est avec une profonde émotion que je viens, ce soir, au nom des délégués des gouvernements étrangers et en qualité du gouvernement roumain, apporter l'hommage de notre admiration au grand Maître de la Neurologie Française.

Tout en appartenant à des races différentes, habitant des pays éloignés les uns des autres, séparés par des fleuves et des montagnes et même par l'immensité de l'Océan, nous sommes unis, d'une façon indissoluble, par le même sentiment d'amour pour la science et, par-dessus les frontières, nous venons proclamer la grandeur de la science française dans la personne de Charcot, son illustre fils. Le nombre des pays qui se sont fait représenter d'une manière officielle est très considérable et donne la mesure de la grande sympathie dont la France jouit dans nos patries.

Si mes éminents collègues étrangers m'ont attribué le grand honneur de parler en leur nom, ce n'est pas seulement en raison de mon âge, mais surtout parce que je suis un élève direct du créateur de la Neurologie Française.

Les fêtes commémoratives du centenaire de Charcot, comme celles de Pasteur et d'autres hommes illustres de la France, constituent, en quelque sorte, l'apothéose du génie créateur du peuple français ; elles consacrent, en même temps, une date mémorable dans l'histoire de la médecine mondiale.

Les nations étrangères, amies de la culture française, se sont empressées d'envoyer leurs représentants autorisés en témoignage d'admiration et d'hommage à la mémoire de l'illustre neurologue. Le gouvernement roumain m'a donné pour mission de le représenter ici, car, par une coïncidence unique, j'ai, d'une part, représenté une fois déjà mon pays à l'occasion de l'inauguration, en 1889, de ce sanctuaire de la Science qu'est la Sorbonne où j'ai entendu, ici même, parler l'illustre Pasteur ; et, d'autre part, j'ai eu l'honneur de connaître personnellement Charcot, de travailler dans son laboratoire, de suivre ses cours et de publier des travaux en collaboration avec quelques-uns de ses plus éminents élèves. C'est également à la Salpêtrière que j'ai fait la connaissance de mon éminent collègue, le Dr Babinski.

Charcot a été non seulement le fondateur de la neuropathologie moderne mais aussi un maître, incomparable, créateur d'une Ecole, qui n'a pas eu son égale ailleurs et dont les découvertes se sont répandues dans le monde entier. La Salpêtrière était devenue du vivant de Charcot une véritable lampadophorie, où, comme autrefois à Athènes, les coureurs, dans la course aux flambeaux, venaient allumer leur torche à l'autel de Prométhée ; de même, de nos jours, les contemporains de Charcot venaient chercher la lumière à la Salpêtrière, véritable temple de la Science, pour la transmettre

ensuite, toujours éclatante, aux élèves de leurs Universités respectives. La neurologie française animait de sa pensée, non seulement les pays d'Europe, mais aussi tout le monde savant. Les génies sont des éclaireurs qui dissipent les ténèbres de l'ignorance.

Qu'il me soit permis de citer à ce propos les paroles profondes de Henri Poincaré : « La vie n'est qu'un court épisode entre deux éternités de mort et, dans cet épisode même, la pensée consciente n'a duré et ne durera qu'un moment. La pensée n'est qu'un éclair au milieu d'une longue nuit, *mais c'est cet éclair qui est tout.* »

C'est ainsi que la pensée de Charcot a brillé et dissipé les ténèbres de la Science qu'il a créée.

Hôte passager de ce monde, Charcot s'est éteint dans toute la plénitude de ses forces, mais il est mort à la manière d'un héros, car, sachant la nature de la maladie qui le menaçait, il n'a pas cessé un instant de professer. Je l'ai vu, pendant son cours du mois de mai 1893, défaillir à la suite d'un accès d'angine de poitrine, et cependant le lendemain, plus tôt que d'habitude, il était à son poste d'honneur ; c'est que Charcot se faisait de l'accomplissement de sa mission de professeur une haute préoccupation morale.

Si Carlyle a pu célébrer dans son œuvre philosophique les héros de la divinité, les héros prophètes, poètes, politiques et conquérants qui ont été fêtés pendant leur vie même, nous fêtons aujourd'hui le héros de la pensée neurologique et de la Science, car celle-ci, comme le disait Pasteur, est la plus haute personnification de la Patrie. Si les nations étrangères reconnaissent aujourd'hui le haut degré de la culture française, c'est que son prestige scientifique n'a pas diminué et que les hommes illustres dans tous les domaines de la pensée humaine sont toujours aussi nombreux dans ce pays privilégié. La culture des sciences dans son expression la plus élevée est plus nécessaire encore pour l'état moral d'une nation que sa prospérité matérielle, et c'est grâce à l'esprit scientifique et à son ardent patriotisme que la France est sortie victorieuse de la guerre qui vient de finir.

La gloire des hommes de science n'a pas d'égale, elle est même supérieure à celle des conquérants, car elle est édifiée sur les bienfaits qu'elle apporte. Si Pasteur est le plus grand bienfaiteur de l'humanité par ses découvertes dans le domaine de la microbiologie et dans la prévention des maladies infectieuses, Charcot, à son tour, représente, dans le domaine de la neuropathologie, le plus grand médecin qui ait existé.

La Roumanie lui est infiniment reconnaissante et lui apporte, par mon intermédiaire, son hommage de gratitude ; c'est grâce aux connaissances que j'ai acquises près de lui, qu'elle a décidé de créer, à Bucarest, une clinique et un service de neurologie dont j'ai été le premier titulaire.

Après la mort de Charcot, lorsque des listes de souscriptions furent lancées dans tous les pays d'Europe dans le but d'immortaliser son image par le bronze, c'est de la Roumanie qu'est venue la contribution la plus large, et lorsqu'en 1914, la France a été attaquée et envahie, les Universités

de Bucar  
sympath  
Bucares  
versité  
mains p  
illustres  
davanta  
liens, je  
témoign  
souche  
devons  
nos étu  
par leur  
France  
auxquel  
les plus

En co  
et qui r  
venus p  
j'éprou  
l'illustre  
exister  
paix po  
sincère  
dit l'illu  
sur ces  
nitaires  
Nations

Les U  
représe  
tâche d

D'ab  
ner hun  
Neurolo  
riques

Le tr  
tomo-c  
veaux.

Une  
le nouv  
de Pari

de Bucarest et de Jassy se sont empressées de lui témoigner leur profonde sympathie et leur attachement en adressant à M. le Ministre de France à Bucarest le manifeste qu'on connaît. Les membres du Conseil de l'Université de Paris remercièrent alors en termes émus les professeurs roumains pour cet hommage rendu à la France. A ce moment, les savants illustres qui le composaient affirmèrent leur intention de resserrer encore davantage les liens qui depuis longtemps unissent nos deux pays. Ces liens, je puis vous l'affirmer, sont profondément fixés dans nos âmes ; ils témoignent, non seulement que la France et la Roumanie relèvent d'une souche commune, mais aussi de la reconnaissance inaltérable que nous devons à votre beau Pays pour la large part d'éducation scientifique que nos étudiants viennent y chercher. Ces jeunes hommes, déjà préparés par leurs aînés, viennent encore s'inspirer des principes généreux que la France a répandus dans le monde en proclamant les Droits de l'homme, auxquels ils ajoutent le bénéfice de ses belles découvertes et de ses idées les plus nobles.

En considérant cette illustre Assemblée constituée par l'élite des penseurs et qui réunit aujourd'hui les délégués de la plupart des pays du monde, venus pour célébrer les fêtes commémoratives du centenaire de Charcot, j'éprouve une joie suprême à l'idée que le respect pour la mémoire de l'illustre savant va resserrer encore davantage les liens sacrés qui doivent exister entre les nations. La science rendra l'humanité meilleure et la paix pourrait régner sur le monde si les hommes de science se consacraient sincèrement à ces idées généreuses. L'avenir est à la science, comme l'a dit l'illustre chimiste Dumas. Malheur aux peuples qui ferment les yeux sur ces vérités. Au point de vue du progrès de la Science et des idées humanitaires, la France a toujours marché l'une des premières à la tête des Nations.

### **Discours de M. le Professeur Dr. C. WINKLER**

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,

Les Universités et les Académies étrangères qui m'ont délégué pour les représenter à la célébration du centenaire de Charcot m'ont chargé d'une tâche double.

D'abord, c'est la conviction universelle qu'il nous convient de nous incliner humblement devant la mémoire de l'homme de génie, créateur de la Neurologie du XIX<sup>e</sup> siècle, qui, par ses travaux sur les psychoses hystériques a, en même temps, lié à la Neurologie la Psychiatrie.

Le trait d'union entre ces deux disciplines, fondées sur la méthode anatomo-clinique, d'ailleurs classique en France, a ouvert des horizons nouveaux.

Une illustre école française, admirée et enviée partout dans l'ancien et le nouveau monde, représentée en ce moment par la Société de Neurologie de Paris, a poursuivi le chemin frayé par le Maître.



Aussi, à cette expression respectueuse de notre vénération pour le nom de Charcot, il nous convient d'ajouter le témoignage de notre gratitude profonde envers ce que Charcot et l'école française ont fait pour le développement de la Neurologie et de la Psychiatrie.

Un compatriote contemporain de Charcot, M. Pasteur, a écrit : Si la science n'a pas de patrie, le savant en a une.

Rien de plus vrai que cette sentence. Les représentants de la science de tous les pays remercient la patrie de Charcot, la France, pour tout ce que la science lui doit.

..

## ADRESSES DÉPOSÉES PAR LES DÉLÉGUÉS ÉTRANGERS

### Espagne

MESDAMES, MESSIEURS,

C'est avec grande complaisance, que je me joins à vous, au nom de l'Espagne, de son Ministère de l'Instruction Publique et de la Faculté de Médecine de Madrid, à l'occasion de cette fête du centenaire de la naissance du grand Charcot, le fondateur de la moderne Neuropathologie.

Les raisons de cette grande complaisance sont très faciles à saisir. C'est d'abord la confraternité des deux Nations, plus étroite et cordiale chaque jour, et qui, dans ces derniers temps, nous a permis d'avoir eu le grand honneur de recevoir dans notre pays plusieurs de vos plus grands savants, qui ne craignant pas les fatigues du voyage, ont abandonné leurs travaux pour accourir à la demande de nos autorités académiques, nous faisant cadeau des prémices de leurs recherches et de leurs méditations. Nous gardons à cet égard les meilleurs impressions et souvenirs des conférences des Professeurs Roger, Vaquez et Levaditi.

Vous avez eu, en plus, la gentillesse de correspondre à nos invitations appelant chez vous quelques-uns de nos savants, et nous ne pouvons pas oublier le cordial accueil, les attentions dont vous avez comblé dernièrement les professeurs Lozano (de Saragosse), Martinez Vargas (de Barcelone), Suer (de Madrid), Recasens, notre Doyen, Torres Quevedo et tant d'autres.

Tout cela a eu comme conséquence de mieux nous connaître et de nous estimer davantage.

Cette raison d'ordre général à part, nous avons eu en outre une raison d'un ordre plus spécial, et qui touche à celles que vous avez eues pour fêter le centenaire de Charcot : c'est la grande influence éducatrice que le grand clinicien de la Salpêtrière a exercée sur la Médecine espagnole, et non seulement sur la Neuropathologie, mais aussi sur toute la Médecine générale.

Quelques mots suffiront pour faire saillir cette influence.

Pour ce qui respecte la doctrine des localisations cérébrales, l'influence de Charcot en Espagne fut décisive et presque unique. J'ai vécu l'implantation de cette doctrine à mon pays quand j'étais Interne à la Faculté de

Médecin  
seur R  
tout de

Le p  
« Certai  
avec d  
Le Dr

publié  
tubercu  
lisation

gien de  
sant tr

basant  
Barcel

1890 u  
avec le  
lions c

y Suñe  
trices

Dep  
à l'app

m'exc  
lemen

qu'en  
des m  
Baudi

présen  
anato  
pas la

Je  
c'est  
fut p

Charc  
L'i

a été  
de B

quan  
deva  
fonda

ment  
sur c  
l'hys  
Je  
sugg  
ami  
Ma

Médecine de Barcelone, aux années de 1882 à 1885, mon maître le professeur Robert, et les professeurs Giné, Homs et Sanchez Herrero, ayant fait tout de suite application de cette doctrine à leur enseignement.

Le professeur Pi Suner (père) fait, déjà en 1883, une communication au « Certamen frenopatico espanol » sur la doctrine des localisations cérébrales avec des preuves anatomiques, physiologiques et pathologiques à l'appui. Le Dr Armanqué, un des médecins les plus cultivés de cette époque, publie, en 1884, un beau mémoire avec de nombreux cas de méningite tuberculeuse, personnels la plupart, envisagés au point de vue des localisations et inspirés surtout des travaux de Charcot. Le Dr Areilza, Chirurgien de l'Hôpital minier de Triano (Vizcaya) fait paraître un très intéressant travail où il étudia 27 cas de blessures du crâne avec trépanation, se basant sur les travaux de Charcot, Pitres et Nothnagel. Le Dr Xercavins (de Barcelone) présente au Congrès de « Ciencias médicas » de Barcelona en 1890 un très savant mémoire, basé sur les travaux de Charcot et Pitres avec le titre de *Dans quels cas est-il possible de diagnostiquer les localisations des lésions des centres nerveux ?* Au même Congrès, le Dr Teixidor y Suñol a apporté une belle communication sur « Localisations psychomotrices » appuyée sur six intéressantes observations.

Depuis ce moment, les travaux d'ordre clinique et pathologique publiés à l'appui de la doctrine de Charcot, deviennent si nombreux, que je dois m'excuser de ne pas les citer, pour ne pas allonger trop ce discours. Seulement, voudrais-je dire que cette doctrine a subi en Espagne de même qu'en France des exagérations, en voulant l'appliquer à la classification des maladies mentales. Le Dr Galcéran, Directeur du Manicomio de S. Baudilio de Llobregat (Barcelone), en s'inspirant des travaux de Luys, présente au Congrès de Ciencias medicas de Barcelone une classification anatomo-pathologique de ces maladies, que les études ultérieures n'ont pas laissé subsister.

Je viens de dire que l'influence de Charcot fut presque unique, car si c'est vrai que l'on connaissait déjà chez nous le livre de Nothnagel, ce fut par sa traduction française et par la chaleureuse recommandation de Charcot qu'il fut connu et justement estimé.

L'influence du grand maître français sur nos connaissances sur l'hystérie a été aussi considérable. La doctrine de la Salpêtrière, malgré les objections de Bernheim, s'est imposée à notre pays pendant longtemps. Et, même quand la symptomatologie si protéiforme de cette maladie s'est évanouie devant les nouvelles méthodes d'examen préconisées par Babinski, l'idée fondamentale de Charcot considérant l'hystérie comme une maladie mentale est toujours l'idée sur laquelle se basent les travaux espagnols sur cette maladie. Le Dr Fernandez Sanz, dans son moderne ouvrage sur l'hystérie, accepte cette idée qu'il développe amplement.

Je pourrais en dire autant des doctrines de Charcot sur l'hypnose et la suggestion dont il a trouvé chez nous des ardents défenseurs en son grand ami le Dr Buisen, le Professeur Sanchez Herrero.

Mais c'est par la méthode anatomo-clinique que le génie de Charcot a

laissé une plus forte empreinte sur la médecine espagnole. Cette méthode, je le sais bien, a été utilisée depuis Morgagni par tous les cliniciens de l'époque moderne, mais c'est à Charcot et à son école que l'on doit sa divulgation et son implantation partout, par l'appui que lui a prêté sa grande autorité et l'emploi systématique qu'il a toujours fait d'elle. On peut vraiment affirmer que c'est depuis Charcot que l'autopsie réalisée systématiquement, comme complément nécessaire de l'observation clinique, a été implantée en Espagne dans toutes nos cliniques universitaires et dans plusieurs hôpitaux. Et c'est par son emploi que la Médecine espagnole prend chaque jour un caractère plus scientifique. La méthode anatomo-clinique a été complétée par l'implantation de l'examen histologique auquel Cajal et son école donnèrent l'essor que vous connaissez bien.

Charcot a visité plusieurs fois l'Espagne pour des motifs professionnels et pour jouir de notre splendide soleil, de nos monuments architectoniques et des chefs-d'œuvre de nos musées. Il cherchait toujours pour ses excursions la compagnie de mon maître d'électrothérapie, le regretté Dr Buisen, neuropathologiste de l'Institut Rubio.

Les Archives de Charcot, où ses élèves, pendant plusieurs années après la mort du maître, ont bâti peu à peu ce magnifique monument qui est la Neurologie française, ont été toujours pour nous, médecins espagnols de cette époque, le moyen d'information où nous avons sucé le nectar de cette science si attirante et si française. Je garde soigneusement la collection de ces Archives, que je connais depuis sa fondation, et que je feuillette toujours avec fruit, mais aussi avec peine en voyant que ce n'est pas seulement le maître qui manque, ce sont aussi les élèves qui formaient cette brillante école de la Salpêtrière qui disparaissent peu à peu, nous laissant cependant comme consolation l'empreinte sur leurs travaux de leur grand talent, de leur non moins grande laboriosité.

Pour toutes ces raisons, je m'associe à vous avec le plus grand plaisir à cet hommage à notre grand maître, au nom de l'Espagne, du Ministère de l'Instruction Publique de l'Espagne, de la Faculté de Médecine de Madrid.

Prof. SIMONERA,

*Délégué du Gouvernement de l'Espagne.*

### Belgique

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,  
MONSIEUR LE MINISTRE,  
MESDAMES, MESSIEURS,

Dans cette fête de l'intelligence et du cœur consacrée à la commémoration du grand savant, du célèbre clinicien Français que fut Jean-Martin Charcot, j'ai l'honneur d'apporter l'hommage du Gouvernement du Roi des Belges et de vous dire avec quelle joie il s'associe à votre juste admiration, à votre légitime fierté.

Observateur profond, analyste pénétrant, doué d'aptitudes synthétiques

peu communes, servi par une rare érudition, Charcot a projeté dans le champ obscur de la neurologie, que venait à peine de défricher un des vôtres, Duchenne de Boulogne, une vive lumière dont les rayons nous éclairent encore aujourd'hui.

S'il fut l'une des personnifications les plus pures du génie médical Français, son œuvre a largement débordé vos frontières et sa noble figure appartient au patrimoine universel de la Science.

Dans le concert de louanges que, de toutes parts, son souvenir provoque, la Belgique qu'unissent à votre pays tant d'affinités raciques, d'aspirations communes, de souvenirs tristes ou glorieux, la Belgique et l'Académie Royale de Médecine revendiquent hautement leur place. Elles s'inclinent avec respect devant la mémoire de votre illustre compatriote.

BECO.

L'Université de Louvain est heureuse de s'associer aux fêtes du centenaire de l'illustre Charcot, le créateur de la neurologie, et d'y déléguer M. d'Hollander, professeur à la Faculté de Médecine.

Elle est d'autant plus désireuse de payer son tribut d'hommages à la mémoire du grand savant français qu'elle compte elle-même, parmi les membres de son corps professoral, celui qui fut, en Belgique, l'émule de Charcot.

Charcot et van Gehuchten ont fait converger tous deux toutes leurs études et leurs travaux vers le même but, celui d'éclairer la clinique, et si le premier a illustré à jamais la Salpêtrière où il installa sa clinique des maladies nerveuses, les efforts nécessairement plus modestes de Van Gehuchten à Louvain ont reçu une consécration scientifique dont l'Université de Louvain continuera à être fière.

Par leur labeur incessant, Charcot et Van Gehuchten, étudiant la pathologie du système nerveux, ont provoqué tous deux la création d'une chaire spéciale, ainsi que d'un laboratoire et d'un musée d'anatomie pathologique.

L'Université qui se flatte d'avoir possédé le maître belge s'incline avec respect devant la figure de celui qui couvrit de gloire la science française par ses travaux sur l'hystérie, sur l'hypnotisme, sur l'aphasie, sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière.

Signé : d'HOLLANDER.

Louvain, le 19 mai 1925.

### Japon.

EXCELLENCES,  
MESSIEURS,

La présence à cette solennité de délégués accourus du monde entier atteste combien le nom de Charcot est resté vivant auprès de tous ceux qui s'adonnent à la science médicale.

Au cours de l'histoire du développement de la médecine, le Japon s'est inspiré souvent des enseignements précieux qui se dégagent des études

approfondies de Charcot sur les maladies du système nerveux. Aussi mon pays a-t-il tenu à s'associer à l'hommage que l'univers rend aujourd'hui à la mémoire du grand savant français, pour commémorer son anniversaire.

A cet égard, un Comité a été constitué au Japon par la Société de Neurologie et les éditeurs de publications médicales. Il a lancé un appel en vue de recueillir des fonds. Le produit de la souscription lui a permis d'offrir un vase commémoratif. Les nombreux admirateurs de Charcot au Japon aimeraient voir ce souvenir déposé au musée-bibliothèque de l'Hospice de la Salpêtrière où sont conservés, avec un soin jaloux, les reliques et les travaux de Charcot.

Heureux et fier de me faire l'interprète des sentiments d'admiration et de gratitude des sphères médicales japonaises à l'égard de l'éminente sommité médicale que fut Charcot, j'ai l'honneur de remettre de leur part, entre vos mains, ce modeste souvenir à la mémoire de l'illustre savant français, bienfaiteur de l'humanité.

TSURUMI, membre de section d'hygiène à la Société des Nations au nom de M. le Docteur MIURA, président de la Société de Neurologie du Japon.

### Etats-Unis d'Amérique.

Au nom du corps médical des Etats-Unis et plus spécialement de « l'American Neurological Association » et de la « New York Neurological Society », je viens offrir mes cordiales félicitations à la Société de Neurologie de Paris. Je viens aussi la remercier de sa délicate attention qui nous permet de venir prendre part à cette fête, nous qui habitant les pays lointains, sommes, par la naissance, des étrangers, bien que frères dans la Science.

A l'occasion du centenaire de Charcot, ce n'est pas seulement le corps médical de Paris, sa ville natale, ou même de la France qui doit venir lui rendre hommage, c'est le corps médical du monde entier.

La Science ne connaît pas de frontières, elle embrasse le monde ; mais les savants ont pour leur patrie des sentiments filiaux bien définis qui sont la caractéristique de leur fierté nationale.

Vous êtes fiers de Charcot, et nous comprenons cette fierté que le monde vous envie. La fierté des progrès accomplis dans la science est un sentiment louable qui doit être encouragé. Votre école française n'a pas besoin de réclame ; les Etats-Unis reconnaissent et ont toujours reconnu sa supériorité. C'est pourquoi, pendant plusieurs années, de 1875 à 1895, de tous les coins de mon pays, des essais d'étudiants sont venus en France chercher l'inspiration que contenait l'enseignement de Charcot.

Bien que ce ne soit pas le moment de faire des remarques personnelles, permettez-moi de dire que pendant l'hiver de 1883, j'ai assisté aux leçons de clinique du maître et l'ai suivi dans les salles de la Salpêtrière. J'ai entendu ses admirables conférences dans l'obscurité de l'amphithéâtre

et j'ai écouté ses soigneuses analyses des différents cas d'aphasie dont l'étude était au programme cette année-là. Plus tard, comme professeur, j'ai basé mes leçons de clinique sur ses méthodes et j'ai essayé de suivre son exemple pour exposer les symptômes et sa manière de remonter de ces symptômes à leur cause pathologique. Le soin qu'il apportait à ses études cliniques, son admirable puissance d'analyse, son raisonnement naturellement synthétique qui l'amenait au diagnostic, ses recherches pathologiques, alors une nouveauté, tout a contribué à faire de lui le plus grand maître de son temps. Il a établi un niveau de science médicale qui, avant lui, n'avait jamais été atteint et qui, depuis, n'a jamais été dépassé.

Chaque pays, chaque hôpital, chaque faculté de médecine suit ses méthodes avec succès et honore sa mémoire. C'est pourquoi il sied bien que ceux qui, comme moi, ont toujours été fiers de se dire « élèves de Charcot », s'unissent dans cet hommage de sympathie et d'admiration à rendre au maître.

ALLEN STAR.

#### Italie.

Salutem vobis, qui huc adestis, Romae nomine dicere; vobis gloriosi huius Archigymnasii collegae, qui ad memoriam Joannis Charcotii quot adsumus humanissime convocastis, gratias agere plurimas, gratissimum est.

Cum adulescentes medicinae studiis operam daremus ex magistris nostris illud Fantonii, viri doctissimi, saepe audivimus « obscuram esse cerebri texturam, obscuras morbos, obscurissimas functiones ». Nullum hominibus ex nervis laborantibus poterat auxilium afferri : cerebrum templo septem clauso sigillis comparari solebat.

Sed quemadmodum Galenus Romae in templo Pacis anatomicam actem diu publicae quondam exercuit; quemadmodum Morgagnius in Archigymnasio Patavino eorum corporo qui, morbo aliquo tentati, mortii essent cotidie fere inspicere consuevit; sic Joannes Charcotius, nocturna ac diurna manu medicinae res versans, auxilium anatomicae artis semper adhibuit; cum suae ea sibi persuasisset nullam esse posse doctrinam nervorum. Unde factum est ut, quo erat ingenio maximo et paene divino, cerebri medullaeque morbos detegeret. Qua in re non Gallie modo sed totius orbis terrarum iure et habetur magister et semper habebitur.

Nos igitur memoriam summi viri cui nullum par elogium, huc solemniter celebrantes, diem festum agimus et humanitatis et doctrinae (Quod bonum, faustum, felix fortunatumque sit).

*R. Università di Roma. Clinica delle Malattie Nervose e Mentali.*

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,  
MESDAMES ET MESSIEURS,

Nous vous apportons ici les sentiments de vive sympathie et d'admiration profonde pour le grand maître de la Neurologie, au nom de l'Académie



médico-physique de Florence qui eut le grand honneur de le compter parmi ses membres. Ces mêmes sentiments, nous les exprimons aux éminents confrères qui ont si bien su maintenir à la Neurologie Française la glorieuse tradition qui lui fut imprimée par le maître ; aux confrères dont les noms sont pour les Neurologues du monde entier comme des drapeaux de ralliement.

GIUNIO CATOLA,  
MARIO ZALLA.

(*Académie médico-physique de Florence*).

### Brésil.

Les Etats-Unis du Brésil, invités à participer aux fêtes solennelles à l'occasion du centenaire de Charcot, ont l'honneur de présenter l'expression de leurs hommages à la mémoire du grand savant, qui a consacré sa vie à la science, au service de l'humanité et à la gloire de la France.

Paris, le 26 mai 1925.

DE SOUSA,  
HUMBERTO GOTUZZO.

### Grande-Bretagne.

*Au Président et aux Membres du Comité Organisateur pour la Commémoration du Centenaire du Dr Charcot et du 25<sup>e</sup> Anniversaire de la Société de Neurologie de Paris,*

*Le Président, Conseil et Membres de la Société Royale de Médecine,*

Salut.

Nous sommes honorés de l'opportunité qui nous a été donnée d'adresser à nos confrères du Corps médical français nos plus sincères félicitations à l'occasion de la commémoration de la naissance du Dr Jean-Martin Charcot. Nous vénérons son nom illustre comme celui d'un des plus grands pionniers dans la science et dans l'art de la neurologie.

La Société de Neurologie de Paris est bien connue et hautement appréciée par le Corps médical du monde entier, grâce aux si heureux progrès qu'elle a faits dans l'étude de la neurologie, et nous sommes persuadés qu'elle continuera pendant longtemps sa bienfaisante activité.

Nous vous remercions de nous avoir demandé de nous associer à vos fêtes commémoratives, ce que nous faisons en la personne de notre estimé Président Sir Saint-Clair Thomson qui vous apporte ce message et, à cette occasion, vous exprimera personnellement la cordialité de nos sentiments.

Signé : SAINT-CLAIR THOMSON, *Président.*

FAGGE, FARQUHAR BUZZARD, *Trésoriers Honoraires.*

SPENCER, HUMPHRY ROLLESTON, *Bibliothécaires Honoraires.*

SIRLING BALL, CETHEBY TIDY, *Secrétaires Honoraires.*

THE ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS OF LONDON desire to pay their tribute of respect to the memory of the great achievements of the late Professor J.-M. Charcot, on the occasion of the hundredth anniversary of his birth.

A Pioneer and Physician of outstanding eminence in the field of Neurology, with which his name will ever be held in grateful remembrance throughout the civilised world, he contributed likewise to many other branches of clinical medicine : whatsoever he took in hand other branches of clinical medicine : whatsoever he took in hand received and retained the impress of the Master. Of him truly it may be said « Nullum quod tetigit non ornavit ». The Royal College of Physicians of London send thro the Neurological Society of Paris this message of deeps admiration for this great figurhead of French Medicine by the hand of their distinguished Fellow, Gordon Holmes, who, in the Great War in which our two nations stood shoulder to shoulder in a common cause, enjoyed the valued privilege of tending along with his French colleagues those suffering from diseases from diseases and injuries of the nervous system consequent on their defence of the fair land of France.

May the memory of Charcot, this great Master of Modern Medicine, afford abiding inspiration to labouress in the field of medical research and practical medicine !

*Given under the College Seal this Twentieth day of May, 1925*

HUMPHRY ROLLESTON, *President.*

### **Dominion du Canada.**

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,  
MESDAMES ET MESSIEURS,

J'apporte à la mémoire de Charcot l'hommage du Canada.

La France doit au rayonnement de son génie de n'être étrangère nulle part. Lorsqu'elle exalte un de ses fils, elle ne fait que confirmer une universelle renommée, dont les peuples à leur tour viennent rendre témoignage. Le sentiment d'admiration qu'ils expriment est enveloppé de reconnaissance, car la France s'est inlassablement vouée au service des hommes.

Ainsi Charcot appartient au monde entier comme une gloire française. Ses travaux, dont la Salpêtrière perpétue la tradition avec orgueil, ont eu sur l'orientation de la neurologie l'influence décisive des découvertes. Il me suffira de citer la sclérose latérale amyotrophique ou maladie de Charcot, la sclérose en plaques, les arthropathies tabétiques, l'atrophie musculaire Charcot-Marie, etc., etc.

Ses disciples accoururent de partout. J'eus le grand honneur de le connaître et je garde pieusement le souvenir de ses leçons. Plusieurs de mes compatriotes ont été ses élèves, et la neurologie canadienne le considère comme un de ses maîtres.

Son enseignement a passé dans le nôtre, accueilli avec une sympathie que la communauté d'origine avive.

Trois millions de Français, au Canada, demeurent obstinément fidèles à la langue, aux traditions de leurs ancêtres et s'efforcent d'obéir à vos disciplines intellectuelles.

Chaque année, nombre de nos médecins se dirigent vers Paris et rapportent à leur pays le bienfait de votre expérience.

Grâce à eux, grâce aux disciples qu'ils ont formés, une Ecole Médicale existe désormais en Amérique, qui revendique l'honneur d'être française!

C'est en son nom et au nom du Canada que je salue en Charcot un des plus purs reflets de la science française.

RODOLPHE BOULET,

*Président du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec,  
Canada.*

### **Pologne.**

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,

MONSIEUR LE MINISTRE,

MESSIEURS,

Chargé par le Gouvernement polonais de le représenter au Congrès organisé par la Société de Neurologie de Paris et aux solennités qui ont lieu en l'honneur de Charcot, je ne pourrais mieux remplir ma tâche, qu'en exprimant ici les profonds sentiments de joie que la Pologne ressent en cette occasion.

La Pologne se sent fière de se voir à côté de sa sœur aînée, la France, au moment où une assemblée internationale, composée des plus illustres représentants de la science contemporaine, vient honorer la mémoire du grand Français, dont le génie rayonne sur le monde entier.

Ces sentiments de fierté et de joie sont partagés par tous mes compatriotes et je suis heureux de pouvoir me joindre à tout ce que mes éminents prédécesseurs ont exprimé tout à l'heure sur ce grand bienfaiteur de l'humanité, l'immortel Charcot!

JEAN PILZ (de Cracovie).

### **Géorgie.**

Au comité du Centenaire de Charcot.

L'Université géorgienne de Tiflis en commémoration du centenaire de la naissance du Professeur Charcot, envoie ses félicitations au comité du centenaire.

En reconnaissant le Professeur Charcot comme Maître des Maîtres de neurologie, l'Université de Tiflis, dans sa clinique neurologique, reste fidèle aux principes créés par l'illustre professeur, et développés par sa célèbre école de la Salpêtrière.

D<sup>r</sup> S. KIPCHIDZÉ,

*Représentant de l'Université géorgienne de Tiflis.*

### Portugal.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,  
TRÈS ILLUSTRES CONFRÈRES,  
MESDAMES, MESSIEURS,

Dans cet hommage à la mémoire de Charcot, j'ai l'honneur de représenter la Faculté de Médecine de Lisbonne, et le Portugal dont la sympathie et l'amitié pour la France sont bien démontrées.

Notre sentimentalité méridionale vibre d'enthousiasme avec ses triomphes et souffre de ses douleurs comme s'ils nous appartenaient à nous-mêmes. C'est qu'il y a une affectivité latine qui s'enracine de plus en plus et qu'il faut mettre en relief dans les fêtes consacrées aux grands savants de notre race.

La France a toujours eu dans le monde une grande force d'orientation dans les idées, cette force se réfléchit sous une forme bien accentuée dans la vie intellectuelle et artistique de notre pays.

Dans la médecine, l'influence des écoles françaises a été remarquable, surtout dès le commencement du XVIII<sup>e</sup> siècle. Tous les grands Maîtres français ont eu des disciples portugais qui ont divulgué chez nous les découvertes scientifiques que la Médecine française a été la première à faire.

Charcot a eu des élèves portugais. Quelques-uns sont encore vivants et occupent de hautes situations dans les Universités et dans la société portugaise. Ils rappellent souvent le Maître incomparable dont le charme est resté intact depuis plus de trente ans dans leurs mémoires.

L'influence que Charcot a exercée sur la médecine portugaise a été celle qu'il a exercée partout ailleurs, ses idées ont formé le pivot autour duquel ont tourné les doctrines médicales, et surtout les travaux neurologiques qui encore à l'heure actuelle restent sous sa domination.

Les savants qui s'imposent par leur génie dominant comme des autocrates. La science d'une époque est toujours régie par leurs idées. Et Charcot a su imposer les règles anatomo-cliniques qui gouvernent encore la Neurologie.

C'est encore sous son inspiration que la science française a créé la réaction physio-pathologique nerveuse, qui, à côté de l'orientation anatomo-clinique, a conduit cette spécialité à la hauteur qu'elle a atteinte.

Charcot est le fondateur de la Neurologie, ce n'est pas seulement une Ecole, c'est une science nouvelle qu'il a fondée.

Le Gouvernement de la République Portugaise est bien heureux de venir rendre hommage à la mémoire de ce grand maître, une des figures les plus belles de la science médicale de toutes les époques. Et je le fais avec un grand plaisir parce que je vois dans le Professeur inspiré de la Salpêtrière la raison de toute la vie scientifique, de la spécialité, et de cette entente admirable des neurologistes du monde entier.

Quand je suis venu en France, il y a plus de 23 ans, pour fréquenter la Neurologie, j'ai suivi à Bordeaux le service de M. le Professeur Pitres qui fut un des brillants élèves du Maître, et l'œuvre de Charcot était évoquée, à chaque moment, dans la clinique de l'Hôpital Saint-André.

A Paris, Raymond, le successeur du Maître à la chaire des maladies nerveuses, et Brissaud dont j'ai fréquenté les cours et dont j'associe leurs mémoires à l'hommage d'aujourd'hui, et mes chers Maîtres, MM. le professeur Pierre Marie et Babinski, les anciens collaborateurs de Charcot, ont continué son œuvre qui s'est étendue au monde entier.

Je me souviens encore de l'émotion que j'ai éprouvée quand je suis entré pour la première fois à la clinique de Charcot à la Salpêtrière. On respirait, dans la petite salle où il travaillait, un peu de son prestige, le plus considérable que jamais un médecin ait atteint, et qui a débordé du domaine médical dans l'admiration universelle. J'ai regardé les tableaux, les photographies, les schémas qui ornent les murs. Charcot a fait la Neurologie, il l'a orientée vers une large route, mais il a été aussi un artiste qui a su trouver dans les œuvres des peintres et des sculpteurs des interprétations pathologiques qui jusque-là lui avaient été inconnues.

Le bronze de Falguière qui est au seuil de la Salpêtrière comme gardien de la maison où la science neurologique a été fondée et où elle maintient son hégémonie, a vu passer sous son regard immobile le pèlerinage des neurologistes du monde qui sont venus ici pour approfondir leurs études et suivre l'Ecole neurologique française qui est encore à l'heure actuelle la plus productive et la plus clairvoyante.

C'est que cette Ecole est dirigée par l'âme française où frémit la plus haute manifestation du génie latin.

EGAS MONIZ.

### République Argentine.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,  
EXCELLENCES,  
MESSIEURS,

Au milieu de cette traînée lumineuse de biologistes et de cliniciens qui pendant tout le XIX<sup>e</sup> siècle éclaira la marche triomphale de la médecine française, la figure de Charcot, selon les mots du poète, se dresse entourée d'auréole de toute sa hauteur.

Depuis sa mort, la vénération du monde médical pour sa mémoire n'a cessé de croître, comme croît sans cesse l'onde circulaire en s'éloignant du foyer.

C'est que le temps a donné à ses travaux la sanction définitive qui fixe les vérités immuables, et l'école dont il fut le fondateur et dont il porta si haut la renommée est toujours la source où les neurologistes du monde entier viennent puiser les éléments du progrès.

D'autres voix plus autorisées que la mienne rappelleront les travaux de ce chercheur impeccable qui renouvela toute la neurologie et de ce

maître incomparable qui contribua pendant de longues années, avec son enseignement, à la diffusion dans le monde du prestige scientifique de la France.

Mais aucune voix, je vous l'assure, Messieurs, n'apportera devant vous un témoignage plus sincère d'admiration que celui que la délégation argentine vous présente aujourd'hui par mon intermédiaire.

Le nom vénéré du grand clinicien français sera aujourd'hui rappelé avec émotion dans toutes les académies et institutions médicales de l'Argentine. Elles seront heureuses aussi d'associer dans le même hommage au nom de Charcot celui de la France dont l'inépuisable génie couve sans trêve des conquêtes scientifiques qui représentent autant de bienfaits pour l'humanité.

Mon cher Jean,

Avec tes voyages d'exploration dans l'Antarctique, tu as glorifié avant nous et sous une forme magnifique le nom que tu portes fièrement. En visitant l'Argentine lors de ta première croisière, tu as pu apprécier les sentiments de vénération que nourrissent les médecins argentins pour la mémoire de ton illustre père. Bien souvent depuis, tu as rappelé, dans des termes pleins de noblesse, l'accueil que nous t'avons réservé. Nous t'en remercions.

Aujourd'hui, dans cette séance mémorable et solennelle, la délégation argentine te renouvelle l'expression de ces sentiments de reconnaissance et d'admiration. Le nom de Charcot restera toujours pour nous inoubliable, car il est la synthèse des qualités de l'esprit qui font les grands cliniciens.

FERNANDO PEREZ.

### Grèce.

En ce jour où la France se remémore avec fierté la naissance du fondateur de la Neurologie moderne, le peuple Grec remplit un devoir pieux en déposant son tribut d'honneur devant la mémoire d'un des grands fils de cette féconde mère.

La France, telle l'Hellade antique en accueillant dans sa discipline spirituelle ceux qui ont le bonheur de s'y ranger, excelle à frapper des médailles avec un or étranger, comme dit Barrès, soit par les Panas, les Moreas, les Damaschino. Le peuple dont j'apporte ici l'hommage et dont elle patronna la résurrection politique et intellectuelle, produit encore des enfants qui sauront se montrer dignes des efforts généreux prodigués en sa faveur.

Et le porte-parole de ce peuple se sent doublement heureux de l'honneur qu'il lui est échu puisqu'il est en même temps enfant spirituel de cette vieille Salpêtrière où, pour son plus grand bien, il sent vibrer l'esprit du Maître dont nous honorons la mémoire.

PATRIKIOS.



**Norvège.**

Au nom du Gouvernement norvégien et au nom de l'Université royale de la Norvège, j'ai l'honneur de rendre hommage à la mémoire du grand fils de la France, du grand maître de la neurologie européenne à la mémoire de Charcot.

Génie aussi plein d'idées que plein de courage, il est devenu le prototype idéal de l'homme de science.

Je souhaite que la grande œuvre que Charcot a commencée et qui s'est agrandie continuellement depuis, continuera, avec le même élan et dans le même esprit à la fois si plein d'imagination et de critique, les traits les plus caractéristiques de la science Française.

G.-H. MONRAD KROHN.

**Danemark.**

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,  
MESDAMES ET MESSIEURS,

Le gouvernement de Danemark et la Société de Médecine de Copenhague m'ont confié le devoir de présenter à la Faculté de Médecine de Paris leurs félicitations sincères à l'occasion du Centenaire de Charcot.

Vous êtes une nation grande et riche. Il n'y a pas plus de deux ans que le monde civilisé entier s'est arrêté quelques instants pour s'incliner avec une admiration reconnaissante devant la grandeur de Pasteur.

Aujourd'hui, c'est un autre fils de cette vieille et vénérée haute école de la Sorbonne que nous célébrons, un des fils qui ont porté, à travers les siècles, dans leurs bras levés, le flambeau sacré de la culture et de la science françaises toujours glorieuses, toujours victorieuses.

Jean-Martin Charcot a été l'âme de la Neurologie moderne. Pour tous les médecins français ou étrangers qui ont voué leur vie et leurs facultés à l'étude des maladies nerveuses, il est le phare lumineux.

Comme l'a dit Flaubert dans une de ses lettres : l'illusion tombe, mais l'âme cyprès est toujours verte. Et le grand homme, dont nous célébrons aujourd'hui la mémoire, posséda une telle âme toujours verte des cyprès.

M. Viggo CHRISTIANSEN (Copenhague).

**Suisse.**

Le Conseil Fédéral Suisse, répondant à l'aimable invitation du Gouvernement Français, nous a désignés pour le représenter aux solennités du Centenaire de Charcot.

Très sensibles à l'honneur de la mission qu'il a bien voulu nous confier, c'est d'un cœur ému et reconnaissant que nous apportons l'hommage de notre pays à la mémoire du grand Initiateur de la Neurologie moderne.

Le premier, il a allumé les deux flambeaux sans lesquels bien longtemps peut-être l'obscurité aurait continué à planer sur la pathologie du système nerveux : l'analyse clinique des syndromes et l'examen approfondi des lésions. Si les Universités suisses ont pu devenir à leur tour des foyers d'enseignement et de recherches neurologiques, si nous ressentons une certaine fierté de l'appoint qu'il leur a été donné d'apporter dans ce domaine au grand patrimoine international de la science et de l'art du médecin, croyez bien que nous avons pleinement conscience du tribut de gratitude que nous devons à Charcot. Et notre admiration pour son génie de médecin et de savant se double de celle que nous inspirent ses merveilles « Leçons du Mardi », ce modèle parfait de toutes les qualités qui confèrent la maîtrise didactique : la précision, la clarté, la beauté de la forme littéraire, le sentiment de la mesure, et l'empreinte de ce bon sens éternel qui triomphera toujours des entraînements éphémères de l'hypothèse préconçue.

L'esprit de Charcot reste vivant parmi les neurologistes français qui suivent les traces de ce guide glorieux. Nous en sommes heureux pour un pays auquel le nôtre se sent uni par les liens d'une amitié séculaire.

Puisse-t-il aussi continuer à animer tous ceux qui, dans les deux hémisphères, se consacrent à l'étude passionnante de la Neurologie ! C'est vœu dont la réalisation intéresse l'Humanité entière.

Les Délégués du Conseil Fédéral Suisse :

Dr FRANÇOIS NAVILLE,

*Agrégé à l'Université de Genève.*

Dr ROB. BING,

*Professeur à l'Université de Bâle.*

### **Tchéco-Slovaquie.**

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,

La nation tchéco-slovaque qui apprécie hautement l'œuvre de civilisation et de science des peuples, ainsi que celle des grands hommes qu'ils ont produits, célébrait, il y a trente ans, les mérites de J.-M. Charcot, lors de la triste nouvelle de sa mort subite, et rendait à ses mânes le tribut qui leur était dû.

Si, aujourd'hui, je me fais encore l'interprète, au nom du gouvernement tchéco-slovaque, des sentiments de respect et d'admiration que nourrit notre peuple pour l'œuvre vitale de Charcot, je le fais avec la même émotion profonde qu'il y a 30 ans, tant la mémoire de l'illustre maître est restée puissante, tant l'impression de ses paroles est restée gravée dans nos cœurs.

Nous venons d'entendre de la bouche autorisée de l'illustre professeur Pierre Marie, de l'illustre Maître Babinski et de tant de maîtres éminents étrangers, l'éloge de l'œuvre vitale de Charcot, néanmoins qu'on me permette de rappeler l'homme tel que je l'ai connu.

Je revois ce bon maître, modeste et précis, ce maître de grands mérites dont l'œuvre ne périra pas !

Je revois cet époux, ce père modèle qui pourrait être cité en exemple à la tête d'une noble et heureuse famille française !

Je revois ce grand médecin au cœur toujours ouvert aussi bien aux pauvres qu'aux riches !

Je revois cet homme portant des idées en avance de son temps, aux vastes horizons, cet ami des Slaves !

Je revois le grand patriote, le républicain, le démocrate, dont l'œuvre et le cœur embrassait le monde entier à qui il servait de maître, mais qui avant tout appartenait à la France, à sa patrie qu'il aimait tant !

On le trouvait toujours du côté du droit, de la liberté, de la fraternité, de la démocratie réfléchie, du côté de ceux qui n'ont jamais oublié la grandeur et la gloire de la France et qui savent défendre leurs droits non seulement par la parole, mais sacrifient leurs biens et leur vie pour les maintenir contre tout !

C'est ainsi que j'ai connu Charcot !

Si aujourd'hui les représentants de tous les peuples civilisés sont venus saluer la mémoire de Charcot, comme il y a deux ans, Pasteur, cet autre astre qui brille au firmament français, nous apportons nos hommages et nos vœux à la gloire et à la grandeur de la France !

Professeur LADISLAS HASKOVEC,

*Délégué du Gouvernement de la République tchéco-slovaque.*

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,  
MESSIEURS ET CHERS CONFRÈRES,

J'ai l'honneur de vous apporter le salut de l'Université Charles IV de Prague. L'Université Tchèque de Prague a été fondée par l'Empereur Charles IV, de Luxembourg, roi de Bohême. Ce célèbre souverain avait été élevé à Paris dans la culture Française et, pendant tout son règne, il s'était efforcé de propager cette culture française dans tout son royaume et de l'établir particulièrement à Prague, sa capitale. La cathédrale de Saint-Guy, une œuvre de l'architecte français Mathias d'Arras, qui se dresse depuis des siècles sur la colline de Hradcany, au-dessus de la Vltava, est le symbole de cette culture pour nous Tchèques ainsi que pour les visiteurs de Prague.

Le grand maître dont nous célébrons en ce jour la mémoire séjourna à Prague en 1864. Sensible à tout ce qui est beau, il a été ému, j'en suis certain, par le charme inexprimable qui se dégage de cette magnifique vue de Hradcany avec sa cathédrale. Il ne pouvait pas prévoir qu'il fonderait une école dans cette ville qu'il visitait et que sa gloire et son prestige y rayonneraient par l'intermédiaire de ses élèves respectueux. Notre vénéré maître, M. le professeur Thomayer, en fut le premier. Nous tous qui enseignons la neurologie à Prague et dans la République Tchéco-Slovaque, nous nous inspirons constamment du génie de Charcot et aussi d'ailleurs de la neurologie française. Les noms de Pierre Marie, Dejerine, Brissaud,

Raymon  
connus  
assembl

Ce n'  
cultur  
tion : c  
pour la  
qui se r  
si parfai  
qui pro  
ture qu  
et qui

Cette  
de tou  
éprouv  
avons s  
nous a  
croissa  
rieuse

« La  
non se  
bien !  
pendan  
vigieu  
comb

Dan  
univers  
rangs  
morts  
tait l'a  
leuse

J'ai  
Charle

Et c  
de Par  
centra  
Charc  
frang  
l'Hon

Je

Raymond, Babinski, Souques, Guillaïn, Barré, Crouzon, etc., sont bien connus et leurs travaux souvent cités dans nos leçons cliniques et dans nos assemblées des Sociétés savantes.

Ce n'est pas seulement pour la neurologie française, mais aussi pour sa culture tout entière que nous éprouvons une grande et profonde admiration : cette culture qui a donné naissance à la première langue du monde pour la logique et sa construction, pour sa clarté, sa précision, son élégance, qui se manifeste avec suprématie dans tous les arts, qui crée une sculpture si parfaite, une peinture si expressive, une poésie si variée et si délicate et qui provoque chaque jour l'amplitude du mouvement scientifique ; cette culture qui a enfin proclamé dans la grande Révolution les Droits de l'Homme et qui a, pendant la Grande Guerre, lutté pour les Droits des Nations ;

Cette admirable culture inspiratrice de toute noblesse, de toute grandeur, de toute générosité, la Grande Guerre l'avait menacée et nous avons éprouvé dans notre pays l'angoisse de son péril ! Saisis d'anxiété, nous avons suivi, en 1914, la marche des armées allemandes vers Paris, haletants, nous avons assisté à la défense héroïque de Verdun, puis avec une joie croissante de jour en jour, nous avons noté sur nos cartes l'offensive victorieuse de juillet, août, septembre et octobre 1918 !

« La Nation, dit notre grand poète Atakan Brezina, est constituée non seulement par ses membres vivants, mais aussi par ses morts. » Eh bien ! tous vos grands morts, tous ceux qui ont créé la culture française, pendant la lutte, ont inspiré la force et le dévouement, ont ramené la vigueur, ont soutenu le bras du soldat français et ont décidé de l'issue du combat !

Dans ces temps héroïques, nos armées participaient aussi à la lutte universelle, ici, en France, en Italie, en Russie et en Sibérie. Dans les rangs de nos légionnaires marchaient les grandes ombres de nos chers morts : Jean Hus, Comenius, Palacky et tant d'autres ! Leur âme habitait l'âme de nos soldats et ainsi ils contribuèrent à la Victoire ! Merveilleuse survivance de ceux qui ont disparu !

J'ai prononcé le nom de Jean Hus, ancien recteur de l'Université Charles IV, au nom de laquelle j'ai l'honneur de m'adresser à vous.

Et c'est au nom de cette Université qui fut la première après l'Université de Paris, et qui fut pendant un certain temps la seule et unique de l'Europe centrale ; c'est en son nom que je m'incline devant la grande mémoire de Charcot, que je salue la neurologie française, que je glorifie la culture française, cette grande et vaillante combattante pour les Droits de l'Homme et les Droits des Nations.

SYLLABA,

*Délégué de l'Université Charles IV de Prague.*

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,

MESSIEURS ET CHERS CONFRÈRES,

Je suis très ému en me présentant devant vous pour vous saluer au nom

de l'Académie Tchèque des Sciences et des Arts, au nom de la Société des Médecins Tchèques, au nom de l'Association de Purhynie, et pour vous assurer de la haute estime des Médecins Tchèques pour le génie de Charcot.

Jean-Martin Charcot est le fondement et même la substance de la neurologie classique. La lumière de son esprit pénétrait le cercle de la culture allemande et de la puissance autrichienne qui nous entouraient, son esprit attirait les médecins tchèques à Paris.

Ce n'est ni à Vienne, ni à Berlin, que les Tchèques ont appris la neurologie.

Nous qui n'avons atteint le titre de Docteur qu'après 1893, nous n'avons pu écouter le célèbre maître, mais néanmoins nous sommes venus à Paris pour apprendre la neurologie des grands élèves de l'illustre maître : MM. Raymond, Dejerine, P. Marie, Brissaud, où nous avons trouvé la seconde génération de cette célèbre école de la Salpêtrière représentée aujourd'hui par M. le professeur Guillaumin, Président de votre Société de Neurologie.

Au nom de tous les Médecins de notre nation maintenant libérée que vous avez laissé boire à la coupe de votre science, j'exprime ici notre humble estime pour la grande mémoire de Charcot.

Professeur HEVEROCH (de Prague).

### Esthonie.

LE GOUVERNEMENT ESTHONIEN est heureux de prendre part à la célébration du centenaire de la naissance du grand savant Charcot, fondateur de la neuropathologie.

L'humanité lui est redevable du fait que les maladies du système nerveux qui, pour l'homme, est l'organe le plus important et qui le distingue le plus de tous les autres êtres vivants, ont trouvé, grâce à Charcot, une explication scientifique et que la lutte contre elles a été posée sur des bases scientifiques. Grâce à ses travaux classiques, a été créée une nouvelle branche de la médecine, nommée neuropathologie, devenue indépendante à partir de cette époque.

Une autre question importante, discutable et obscure jusqu'alors, celle de l'hypnose, fut élevée, par les travaux classiques de Charcot, au nombre des questions qui doivent être étudiées par le médecin et non pas ignorées. Des milliers de jeunes et de vieux savants venus de tous les bouts de l'Univers affluaient dans la clinique de Charcot afin d'y puiser des connaissances, et la Salpêtrière est devenue le centre mondial de la neuropathologie scientifique et de l'enseignement sur l'hypnose. C'est d'ici que venait et que vient jusqu'à présent la lumière de la vérité scientifique qui éclaire les recoins les plus éloignés de l'univers.

Reconnaissant toute l'importance de ces problèmes, le Gouvernement Esthonien a créé dans la jeune Université nationale une chaire indépendante de neurologie avec une clinique spéciale qui n'existait pas avant à cette université.

Les  
nué et  
et la p

La  
la libe  
leurs t  
tous le  
pronon

A l'e  
core se  
tinuen  
la célé  
vaux e  
le sym  
pacific

Le  
assent  
homm  
plus p

Au  
ter au  
Charc  
d'exis

La  
comm  
pour l  
mome  
côte à  
comm

En  
Slave  
Ils éta  
borat  
Dan  
succes

Les célèbres disciples de Charcot et les élèves de ses disciples ont continué et continuent ses travaux éminents pour le grand bien de l'humanité et la prospérité de la science.

La France glorieuse a donné à l'univers, non seulement les principes de la liberté nationale, mais aussi ses fils tels que Pasteur et Charcot qui, par leurs travaux au bénéfice de l'humanité, sont devenus également chers à tous les peuples de l'univers comme des bienfaiteurs et dont les noms sont prononcés avec reconnaissance dans tous les coins de la terre.

A l'époque où les suites de la guerre dans toute leur horreur se font encore sentir dans la vie des peuples, où les dissensions et les disputes continuent à les agiter, où il est encore impossible de répondre du lendemain, la célébration du centenaire de la naissance de Charcot qui a mis ses travaux et sa vie au service des buts pacifiques de l'humanité entière doit être le symbole de l'union de l'humanité sur le terrain du travail scientifique pacifique.

### **Grand-Duché de Luxembourg.**

Le Gouvernement du Grand-Duché de Luxembourg, avec l'unanime assentiment des autorités et de la population du Grand-Duché, rend hommage à la mémoire de Jean-Marie Charcot, comme à un des génies les plus purs et les plus bienfaisants éclos sur la féconde terre de France.

Pour expédition conforme :

*Le Ministre d'Etat,  
Président du Gouvernement,  
Signé : PRÉM.*

*Luxembourg, le 25 mai 1925.*

### **Yougo-Slavie.**

Au nom du Gouvernement Yougo-Slave, nous avons l'honneur d'apporter au Gouvernement français, à l'occasion du centenaire de l'illustre Charcot, et à la Société de Neurologie de Paris, à l'occasion de ses 25 années d'existence, l'hommage de notre admiration et de notre reconnaissance.

La Yougo-Slavie est attachée à la France par le souvenir des luttes communes soutenues en Macédoine. Elle lui a voué une gratitude infinie pour l'aide apportée dans la reprise de notre Patrie dont le sort fut, un moment, désespéré. Soldats Yougo-Slaves et Soldats Français sont tombés côte à côte et reposent aujourd'hui dans la même terre sacrée. Leur effort commun a scellé définitivement l'union de leurs Patries.

En outre, au cours de la guerre, Médecins Français et Médecins Yougo-Slaves ont travaillé fraternellement dans les mêmes formations sanitaires. Ils étaient frères d'armes dans le combat. Ils sont restés de fraternels collaborateurs dans le travail scientifique de la paix.

Dans l'œuvre immense de Charcot et dans les travaux de ses illustres successeurs, les Médecins Neurologistes Yougo-Slaves ont puisé les prin-



cipes anatomo-cliniques qui restent leurs guides les plus sûrs dans l'étude de la Neurologie.

Pour cet enseignement dans la paix qui a complété l'aide dans la guerre, nous sommes heureux d'apporter aujourd'hui, au nom du Gouvernement Yougo-Slave, le témoignage de notre reconnaissance envers la France et la Neurologie française.

Dr K. CONSTANTINOVITCH,  
*Chef du service de Neuro-Psychiatrie*  
*à l'hôpital d'Etat de Belgrade,*  
*Délégué officiel du Gouvernement Yougo-Slave.*

26 mai 1925.

\* \*

**Allocution prononcée au nom de l'Académie des Sciences à la cérémonie du centenaire de Charcot, par M. Ch. LALLEMAND, Vice-Président de l'Académie.**

Au milieu des grands noms que l'Institut de France s'enorgueillit de compter sur son Livre d'Or, figure, à la page des sciences médicales, celui de Charcot, depuis longtemps rangé par la voix populaire — après Claude Bernard et Pasteur — parmi ces pionniers qui, dédaigneux des sentiers battus, ont frayé de nouvelles voies au savoir humain, et lui ont ouvert des domaines jusque-là inexplorés.

Appelé, malgré mon incompetence, à l'insigne honneur de saluer, au nom de l'Académie des Sciences, cette grande mémoire, je laisse à des voix plus autorisées le soin de rappeler les magistrales découvertes de Charcot dans les sphères de la Physiologie et de la Pathologie. Plus modestement, je me bornerai à faire revivre un instant l'homme, que son noble caractère et sa haute probité de conscience font l'égal du *savant*.

Fils d'un modeste charron établi à Paris, cité Trévis, Jean-Martin Charcot appartient à la catégorie de ces *self made men*, auxquels une vaste intelligence et un travail acharné ont permis de franchir, presque sans appui, de la base au sommet tous les degrés de l'échelle sociale.

Il est l'aîné de quatre fils, dont les âges se suivent de près. Le père voudrait pouvoir donner à tous une instruction soignée, mais ses moyens ne le lui permettent que pour un seul. Qu'à cela ne tienne! La timbale sera mise au concours. Les quatre enfants seront placés ensemble, pour quelques mois, au Lycée Bonaparte. Le mieux noté continuera ses études. Les autres rentreront à l'atelier.

Jean-Martin l'emporte; mais, loin de le jalouser, ses frères, voyant en lui l'espoir de la famille, se dévouent à son succès. Dans le petit réduit glacial où il passe à travailler une partie de ses nuits, tour à tour, pour le réchauffer, ils lui apportent, — édition anticipée du moderne moine électrique, — un boulet rouge dans un seau plein de sable.

Devenu bachelier, Charcot hésite sur la voie à suivre. Il a un fort pen-

chant  
vétérin  
il sera  
sort t

Le h  
femmes  
bientôt  
constat  
Tout  
d'un te  
être co  
des no  
des hôp  
de mé

Dan  
les con  
ses étu  
sarde à  
mise à  
cieuser  
lysies  
Pour  
crée un  
des qu

Mais  
tribué  
œuvre

Il fa  
comm  
leux, c  
phéno  
ciers e  
relles

Le n  
velle l  
pour l  
au mo  
pas de

Et  
réfléch  
tions,  
Pour  
moyer  
et de

Mai

chant pour la peinture. Mais, combien intéressante aussi est la clinique vétérinaire, ouverte en face de la boutique paternelle ! Tout bien pesé, il sera médecin. Quatre ans plus tard, malgré son excessive timidité, il sort triomphant du difficile concours de l'Internat.

Le hasard l'envoie à la Salpêtrière, vaste hospice alors peuplé de vieilles femmes indigentes. Il prend goût à l'étude des maladies des nerfs, et bientôt l'idée lui vient de relations possibles entre les troubles organiques constatés et certaines lésions des centres nerveux, que révélerait l'autopsie.

Tout de suite, il aperçoit le grand profit à tirer, pour cette recherche, d'un tel Etablissement, où les observations faites durant la vie peuvent être contrôlées par un examen *post mortem*. Sur chaque malade, il recueille des notes très complètes. Puis, quelques années plus tard, devenu médecin des hôpitaux, il sollicite et obtient sans peine le poste, alors peu envié, de médecin de la Salpêtrière.

Dans le pauvre laboratoire dont il dispose, — une petite cuisine sous les combles, dans un logement désaffecté; — Charcot reprend la suite de ses études, et bientôt, constatant l'exactitude de ses prévisions, il se hasarde à formuler cette doctrine des *localisations nerveuses*, qui, habilement mise à profit pendant la grande guerre, va, par des trépanations judicieusement effectuées, sauver des milliers de blessés, atteints de paralysies consécutives à des lésions du cerveau.

Pour le traitement des maladies des nerfs, Charcot, un peu plus tard, crée une clinique et un institut modèles, où bientôt accourent en foule, des quatre coins du monde, élèves et médecins.

Mais, de tous les travaux de Charcot, ceux peut-être qui ont le plus contribué à répandre son nom, bien qu'ils forment la moindre part de son œuvre, sont relatifs à l'hypnotisme.

Il fallait être poussé par un irrésistible amour de la vérité pour oser, comme il l'a fait, soulever un coin du voile qui cache le domaine du merveilleux, et pour vouloir plier aux vulgaires lois physiques les mystérieux phénomènes présentés, de tous temps, à la crédulité publique, par les sorciers et les charlatans, comme des manifestations de puissances surnaturelles ou d'influences astrales.

Le mérite de Charcot n'est pas mince de s'être permis d'ouvrir cette nouvelle boîte de Pandore. Au moyen âge, ce geste courageux l'eût désigné pour le bûcher. A notre époque de mœurs plus douces, il l'exposait tout au moins au ridicule, voire à d'âpres attaques, dont la mort même ne l'a pas délivré.

Et pourtant, combien ces troublants problèmes se simplifient, si l'on réfléchit qu'en fait, les choses se passent comme si, dans certaines conditions, un cerveau pouvait lire, en quelque sorte, dans un autre cerveau.

Pour transmettre sa pensée, l'homme, habituellement, dispose de deux moyens : la parole et le geste, utilisant, par l'intermédiaire de l'ouïe et de la vue, ces deux agents physiques : le son et la lumière.

Mais quelle impossibilité y aurait-il à ce que, — comme le son impression-

nant deux résonateurs accordés pour la même note, — la pensée, assimilée à une vibration, puisse directement passer d'un cerveau à un autre, physiologiquement harmonisé avec le premier ?

Suivant les affinités des êtres en présence, la transmission serait plus ou moins nette, plus ou moins complète. Dans certains cas même, l'un des sujets pourrait, mentalement, imposer à l'autre sa volonté.

L'hypothèse peut sembler hardie. Mais combien d'autres aussi aventurées, telles *l'allraction universelle*, ou l'existence de *deux électricités*, — simples expressions de langage traduisant des faits observés, — sont journellement introduites dans la science pour expliquer des phénomènes nouveaux ?

En tout cas, une fois admise, l'hypothèse dont je parle jette une vive lumière sur nombre de choses en apparence pleines de mystère.

On s'explique, à la fois, l'influence prestigieuse de certains hommes sur leurs semblables, de professeurs sur leurs élèves, de généraux sur leurs troupes, d'orateurs sur des foules, dont peu de personnes, pourtant, les entendent. On comprend les hypnotiseurs, les manieurs d'hommes et les fondateurs de religions : Pierre l'Ermite, Mahomet, Bonaparte et Gambetta.

On s'explique le fonctionnement des tables tournantes et la troublante exactitude des réponses d'une somnambule extra-lucide, consultée par un client sur des faits connus de lui seul. On comprend aussi, par contre, l'hésitation et le vague des horoscopes ayant la prétention de dévoiler l'avenir.

L'auto-suggestion apparaît comme le résultat d'une simple réflexion de la pensée sur elle-même, agissant comme ces rayons lumineux qui, devant une glace, renvoient à l'observateur sa propre image.

La télépathie devient, en un certain sens, quelque chose de comparable à la *radiotéléphonie* — cette stupéfiante découverte d'hier, dont le seul énoncé, il y a vingt ans, eût fait crier au miracle.

Que l'on y réfléchisse, en effet. Grâce à une double transformation inverse, au départ et à l'arrivée, les ondes sonores, portées jusqu'aux antipodes sur les ailes des ondes herziennes, traversent aujourd'hui l'espace en tous sens et, sans se laisser arrêter par aucun obstacle, pénètrent dans les réduits les plus cachés.

Or la nature n'avait donné à l'homme qu'une oreille imparfaite et grossière, lui permettant à peine de saisir, en bloc et sans discrimination d'origine, quelques maigres octaves de la gamme infinie des vibrations de l'éther. Mais voici que, par son génie, il s'est construit une sorte d'oreille artificielle, avec laquelle, en les filtrant, si l'on peut dire, à sa guise, il recueille les harmonies sans nombre qui sillonnent l'atmosphère. En quelque lieu qu'il se trouve, il peut, successivement et en quelques minutes, suivre, par exemple, comme s'il y assistait en personne, un sermon à la Cathédrale Saint-Paul à Londres, ou bien entendre un concert au Capitole de Rome, ou encore écouter une conférence à Zurich.

La télépathie n'offre rien de plus merveilleux.

Je me borne à livrer ces réflexions à la critique des psychologues et des physiologistes.

Quo  
comm  
ques p  
plié à  
nées à  
d'un c  
appels

J'ai  
Sa m  
Ses m  
chez le  
le dét  
eût ai

On  
qui m  
il quit  
suite c

Sa c  
sions  
contro  
d'ail  
paraît  
un art  
breuse  
consul  
ralytic

— M  
naissan  
baron  
remore  
poussé  
de tro  
vous e

— C  
d'hono

Veul  
Esp  
compte  
sachan  
lades,  
le trait  
guériss  
naturel

Il en  
bientôt

Quoi qu'il en soit, les doctrines de Charcot sur ces matières peuvent — comme il le déclarait lui-même — être imparfaites, voire erronées sur quelques points. Il n'en garde pas moins l'immense mérite d'avoir, le premier, plié à la méthode scientifique l'étude de questions auparavant abandonnées à l'empirisme. S'il ne les a pas toutes élucidées, c'est qu'au delà d'un certain point, comme dit Bacon, la nature devient sourde à nos appels et n'y répond plus.

J'ai dit que, dans Charcot, l'homme est à la hauteur du savant.

Sa modestie est extrême. Sa générosité et sa bonté ne le sont pas moins. Ses malades et ses élèves l'adorent. Le spectacle de la souffrance, même chez les animaux, lui est intolérable. Et ce motif, à lui seul, suffira pour le détourner de la physiologie expérimentale, une science, pourtant, qu'il eût aimer cultiver.

On le voit, un jour, administrer une magistrale correction à un cocher qui martyrisait son cheval. Une autre fois, dans sa propriété de Neuilly, il quitte précipitamment son travail pour courir, dans le jardin, à la poursuite d'un canard qui vient de saisir une grenouille.

Sa droiture d'esprit le fait rechercher comme arbitre dans les discussions académiques. On n'a pas oublié sa décisive intervention dans les controverses relatives aux travaux de Pasteur sur la rage. Elle lui vaut d'ailleurs des haines tenaces. A la veille de son élection à l'Institut, il paraît, dans un grand journal, sous la signature, alors célèbre, d'Ignotus, un article virulent contre lui. Quelques années plus tard, parmi de nombreuses demandes d'indigents — les seules qu'il accueillait — pour une consultation à domicile, il trouve une lettre éplorée d'un malheureux paralytique le suppliant de venir à son chevet. Il s'y rend.

— Maître, lui dit le malade, je ne sais comment vous témoigner ma reconnaissance ; mais avant tout examen, je tiens à vous révéler ceci : je suis le baron Platel, auteur de l'ignoble article que vous savez et qui restera le remords de toute ma vie. Mon excuse — si c'en est une — est d'avoir, poussé par la misère, accepté de me faire le vénal instrument des rancunes de trois de vos confrères. Et maintenant que vous me connaissez, allez-vous encore vouloir me soigner ?

— Certes oui, répond Charcot, mais, cette fois, il ne sera pas question d'honoraires.

Veut-on un autre exemple de son désintéressement ?

Esprit très éclectique — regardé à tort comme un matérialiste, lui qui compte le cardinal Lavigerie au nombre de ses meilleurs amis, — Charcot, sachant l'énorme influence du moral sur le physique, exploite, chez ses malades, la confiance sous toutes ses formes : confiance dans le médecin, dans le traitement, dans les médicaments, qu'il conseille de prendre tant qu'ils guérissent, confiance même, le cas échéant, dans les interventions surnaturelles.

Il envoie systématiquement à Lourdes les malades qui ont la foi. Mais, bientôt, la réputation de ne guérir que des névropathes les y fait prendre

en défaveur. Charcot ne s'en émeut pas. Une malade atteinte, sans doute possible, d'hémiplégie nerveuse, se présente à la clinique. Elle croit aux miracles. Charcot décide aussitôt de l'envoyer à Lourdes et, pour lui ménager un meilleur accueil, il lui délivre, à la stupéfaction de ses élèves, un bulletin portant cette fausse mention : « Hémiplégie d'origine organique. »

— Mais vous n'y pensez pas, maître, lui dit-on. Avec un pareil certificat, vous allez fournir à vos adversaires une arme terrible !

— Qu'importe, répond-il, si la malade guérit. N'est-ce pas l'essentiel ? On pourrait multiplier les traits de ce genre.

Mais j'en ai dit assez pour montrer quelle belle âme s'abritait sous le masque froid et sévère de Charcot.

Sa vie peut être donnée en exemple aux jeunes savants.

Certaines de ses doctrines pourront tomber dans l'oubli ; mais son nom restera, dans la mémoire de la postérité, comme celui du père de la neurologie, et du fondateur de cette grande école de la Salpêtrière, qui a si largement rétréci le champ du mystère.

#### Discours de M. CALMETTE, au nom de l'Institut Pasteur.

Pourquoi les élèves de Pasteur vénèrent-ils la mémoire de Charcot, et pourquoi un Pastorien prend-il la parole dans cette cérémonie de célébration du centième anniversaire de sa naissance ? C'est ce que je voudrais brièvement expliquer.

En 1885, Pasteur faisait connaître la première application à l'homme du traitement préventif de la rage. A la suite de cette communication, les mordus affluèrent de tous les pays et il fallut improviser, au laboratoire de la rue d'Ulm, une sorte de dispensaire anti-rabique. La mortalité, chez les personnes mordues par des animaux enragés et traitées par la méthode pastoriennne, se trouva abaissée dans des proportions inespérées. Mais aucune thérapeutique n'est infaillible, et il est certains cas où le meilleur remède se révèle impuissant. A cette époque, Pasteur avait, parmi les médecins, plus d'adversaires que d'adeptes. Les quelques succès survenus furent l'occasion d'attaques violentes, non seulement contre le traitement préventif de la rage, mais aussi contre les principes de l'atténuation des virus et contre l'introduction des méthodes pastoriennes dans la médecine. Les personnes qui avaient succombé à la rage malgré le traitement furent considérées comme des victimes. Pasteur, disait-on, ne prévenait pas la rage, il la donnait. Les critiques énoncées dans les journaux médicaux se poursuivaient dans la grande presse, et, chaque jour, des articles passionnés tenaient le public en haleine. Que de personnes disputaient de la rage et de l'immunité, qui n'avaient aucune notion ni de l'une ni de l'autre !

Ce fut à l'Académie de Médecine que la discussion prit toute son importance. Parmi les contradicteurs se trouvaient quelques médecins éminents et très convaincus. Aujourd'hui que le temps a apaisé les passions et jugé les œuvres, nous trouvons que ces hommes ont eu le tort de n'avoir pas

eu l'esprit assez libre pour s'affranchir d'anciens dogmes qui n'avaient rien à faire avec la science, et d'avoir disserté, alors qu'il fallait expérimenter.

Quoiqu'il en fût, ces attaques retentissantes produisaient leur effet. Elles eussent peut-être retardé les progrès si l'on n'y eût répondu que par le silence. Pasteur était absent de Paris, épuisé par le labeur qu'il avait fourni et aussi par les inquiétudes qui assaillent le savant lorsqu'il applique à l'homme une méthode éprouvée jusqu'alors seulement au laboratoire. Pasteur était à Bordighera, où les échos des discussions parisiennes ajoutaient à sa souffrance.

C'est alors que deux hommes de la plus haute autorité, Vulpian et Charcot, secondés par Brouardel et Grancher, entrèrent dans la lice et se firent les champions de Pasteur.

Il ne semblait pas que, jusqu'alors, Charcot eût manifesté beaucoup d'intérêt aux microbes ; mais, professeur dans la chaire des maladies nerveuses, il ne pouvait manquer d'être frappé de ce fait que la rage, maladie nerveuse par excellence, était causée par un microbe aux effets duquel il devenait possible de rendre réfractaire l'homme et les animaux sensibles à ses atteintes. N'y avait-il pas là une indication dont les neurologistes devaient tenir compte ?

Charcot, qui était un grand travailleur, avait le respect de l'œuvre pastoriennne, édiflée à force de génie et de labeur au milieu des difficultés et des contradictions de toute sorte. D'instinct, il se rangeait du côté de Pasteur. Mais, avant de s'engager, il voulut être solidement documenté. Il vint, un après-midi, au laboratoire de la rue d'Ulm, demander au collaborateur de Pasteur, le Dr Roux, de lui exposer l'ensemble des recherches sur la rage. La scène se passait dans un vestibule sur lequel s'ouvraient le cabinet de Pasteur et le grand laboratoire. Assis à une table, en face du Dr Roux, Charcot écouta pendant plus d'une heure sans interrompre. Il resta impassible, sans un geste, sans qu'un muscle de son visage tréssallit.

Quand l'exposé fut terminé, Charcot posa quelques questions, demanda à consulter les registres d'expériences et il s'en fut sans rien dire. C'est à l'Académie qu'il parla, et de telle sorte que les contradicteurs, confondus, reçurent une magistrale leçon de méthode scientifique.

Dans cette mémorable séance, Charcot présenta ses arguments avec une force irrésistible et une éloquence indignée. Les collaborateurs de Pasteur lui vouèrent, de ce jour, une durable reconnaissance.

La rage est une maladie infectieuse du système nerveux, se transmettant par inoculation, et, par cela même, bien différente des affections nerveuses qu'étudiait Charcot à la Salpêtrière. Cependant, ne pouvait-on pas supposer qu'il existe des virus ayant, comme le virus rabique, une affinité spéciale pour le tissu nerveux, pénétrant dans l'organisme par des voies encore inconnues et y déterminant des maladies chroniques ?

Cette idée s'était présentée à l'esprit de Charcot. Il l'avait longtemps méditée. Elle conduisait à des recherches, sans doute longues et difficiles,



pour lesquelles il fallait le concours de la microbiologie. Charcot résolut d'ajouter un laboratoire de microbiologie à son service de la Salpêtrière. Il fit part de son projet au Dr Roux; il eut, à ce sujet, plusieurs conversations avec lui. Un plan fut même discuté. Mais l'imprévu, qui se met si souvent au travers des projets humains, renversa celui-ci. En 1893, Charcot succombait brusquement, pendant une excursion au lac des Settons. Cette fin inattendue nous a peut-être privés de découvertes que nous attendons encore.

En intervenant comme il l'a fait dans les discussions sur la rage, Charcot a obéi à la générosité de son caractère et il a montré la perspicacité de son esprit, discernant la bonne cause et la soutenant, alors qu'elle était le plus âprement contestée.

Quelques années plus tard, son fils, notre cher et vaillant ami Jean Charcot, s'est, lui aussi, senti attiré vers l'Ecole pastorienne. Il s'y serait certainement fixé si ses goûts naturels ne l'eussent pas irrésistiblement porté vers la géographie et la navigation. Nous n'avons à le regretter ni pour la France, ni pour lui-même.

L'Institut Pasteur a donc de multiples raisons pour joindre son hommage à ceux qui sont, en ce jour anniversaire, rendus à l'illustre Maître de l'Ecole de la Salpêtrière.

#### **Discours de M. le Professeur ACHARD, Secrétaire Général de l'Académie de Médecine.**

Si la place que tient un homme dans une assemblée se mesurait au nombre et à l'étendue de ses discours, bien petite aurait été celle de Charcot à l'Académie de médecine où presque jamais il ne prit la parole. Pourtant il la remplit de son autorité. Nombre de ses disciples y siégèrent, et c'est avec une juste fierté qu'elle peut aujourd'hui commémorer en lui l'un de ses membres qui lui firent le plus d'honneur.

En célébrant sa mémoire, c'est le devoir du représentant de cette Académie de rappeler un autre nom, inséparable de celui du fondateur de la neurologie, le nom de Duchenne de Boulogne, et d'exprimer le regret qu'il ait manqué à la gloire de notre Compagnie. Mais s'il fut méconnu de la plupart de ses contemporains, Duchenne ne le fut pas, du moins, de Charcot, qui lui rendit justice et qui s'honora hautement en le proclamant un maître en neuropathologie.

Si la renommée de Charcot fut si légitimement grande, ce n'est pas seulement parce qu'il fit sortir du chaos l'étude des affections nerveuses; c'est aussi parce qu'il marqua de son empreinte toute une génération médicale et qu'il instaura une méthode qui fit date dans l'évolution de la médecine au cours du XIX<sup>e</sup> siècle. Depuis Laennec, la médecine était restée surtout anatomique. Tout l'effort des cliniciens s'appliquait à préciser chez le malade les lésions des organes. Cependant Claude Bernard avait fait de la physiologie autre chose qu'une science conjecturale et l'avait liée si étroi-

temer  
sépar  
troub  
cliniq  
il tira  
qu'an

Cha  
noms  
de ces  
dans  
incon  
joigni  
fit lev

De  
veau  
sant  
d'avo  
furent

Ma  
dons  
à la m  
l'école  
n'ave  
n'a pu  
de tre  
un lon  
peu ch  
sa scie

L'œ  
ces m  
d'autr  
moder  
succes

Ce  
les pr  
du vie  
et bri  
mémo

Un  
livres  
les élé

tement à la médecine qu'il n'était guère possible en bien des points de l'en séparer. Charcot, sans cesser de s'enquérir de la lésion, chercha aussi dans le trouble de la fonction un élément de diagnostic, et la méthode anatomo-clinique, fondée sur les localisations nerveuses, dont il se réclamait et dont il tira de si merveilleux résultats, était en réalité physiologique autant qu'anatomique.

Charcot n'a pas seulement défriché des champs incultes et inscrit des noms nouveaux à la place vide qui déparait notre nosographie, à la façon de ces taches blanches par quoi la géographie d'il y a cinquante ans figurait dans ses atlas le centre de l'Afrique. A la passion d'explorer des terres inconnues — qui dans sa famille ne devait pas s'éteindre avec lui — il joignit le talent d'organiser ses découvertes. Dans le désert d'autrefois, il fit lever des moissons et fonda un empire prospère.

De surcroît professeur admirable, il sut rendre accessible à tous ce nouveau domaine de la pathologie et en assurer le développement en y intéressant toute une lignée d'adeptes. Ce n'est pas son moindre mérite que d'avoir formé tant de disciples éminents que les chaires de la Faculté ne furent pas assez nombreuses pour les accueillir tous.

Maître dans sa science, maître dans son enseignement, il eut tous les dons d'un chef d'école. Mais l'école d'un maître, si grand soit-il, ne saurait, à la manière d'une congrégation, se vouer à l'adoration d'une idole. Dans l'école de Charcot, l'admiration n'étouffa pas le libre examen et la foi n'aveugla pas la raison. Comme tout ce qui est vivant, elle a dû évoluer et n'a pu se perfectionner qu'en se modifiant. Faut-il s'étonner qu'après plus de trente ans accomplis — plus de deux fois ce que Tacite comptait pour un long espace de temps dans la vie d'un mortel — la neurologie ait quelque peu changé de physionomie ? Quel savant se flatterait jamais de mettre à sa science le point final ?

L'œuvre de Charcot, majestueux édifice, se dresse aujourd'hui comme ces monuments d'une grande époque, auprès desquels se sont bâties d'autres constructions éphémères ou durables, appropriées aux temps modernes, et qui marquent, dans l'histoire d'une vivante cité, les phases successives d'un perpétuel renouveau.

Ce n'est pas rapetisser la mémoire d'un grand homme que de constater les progrès accomplis après lui par les élèves qu'il a formés. C'est la gloire du vieux maître de revivre aujourd'hui en sa jeune postérité, nombreuse et brillante pléiade, venue de tous les points du monde témoigner à la mémoire du grand ancêtre sa reconnaissance et sa vénération.

**Discours prononcé par M. le Professeur ROGER,  
Doyen de la Faculté de Médecine de Paris.**

Un savant ne survit pas seulement par l'œuvre qu'il a accomplie, par les livres qu'il laisse ou par les découvertes qu'il a pu faire. Il survit aussi par les élèves qu'il a su grouper, qu'il a initiés à ses méthodes ou à sa doctrine,

qu'il a façonnés à son image. Charcot fut de ceux dont le talent ou le génie attire une foule de disciples. Il eut d'innombrables élèves qui tinrent à honneur de reprendre et de compléter l'œuvre du Maître. Au cours de ce travail de revision, plusieurs résultats, qui paraissaient définitivement acquis, ont été mis en doute ; plusieurs conceptions, qui semblaient solidement assises, ont été ébranlées et ont fini par disparaître. C'est que nul ici-bas, si grand soit-il, ne peut se vanter d'avoir trouvé la formule définitive. Plus on étudie l'histoire des sciences, mieux on comprend que les découvertes successives ne font que déplacer les problèmes en y introduisant des inconnues nouvelles. Loin de nous désoler de ces modifications continuelles, nous devons nous en réjouir. Si elles montrent la faiblesse de nos conceptions et leur fragilité, si elles nous font douter de nos hypothèses et de nos doctrines, elles nous font comprendre que nous devons sans cesse reprendre l'étude des questions qui semblent définitivement établies. Elles augmentent notre scepticisme sur la valeur des œuvres humaines, mais elles raffermissent notre foi sur l'avenir de la Science et la marche du progrès. Si Charcot pouvait connaître les modifications apportées à ce qu'il a fait, il serait le premier à s'en réjouir. Il pourrait être justement fier d'avoir inculqué à ses élèves l'esprit critique qui s'attaque aux faits, les plus solides en apparence et de leur avoir insufflé l'esprit créateur qui, sur les ruines des anciens édifices, sait élever des monuments nouveaux. Telle qu'elle est, l'œuvre de Charcot nous apparaît aujourd'hui comme un de ces temples antiques, dont certaines parties usées par le temps ont fini par disparaître, mais dont les colonnes subsistent inébranlables et forcent l'admiration de la postérité.

Il ne m'appartient pas de retracer l'œuvre de Charcot. Je dois simplement indiquer en quelques mots le rôle qu'il a joué à la Faculté de Médecine et dégager le motif pourquoi il y a occupé, pendant vingt ans, une place prépondérante.

Charcot avait été nommé agrégé en 1860. Ce titre devait lui permettre d'accéder plus tard au professorat ; mais il ne servit guère à sa carrière scientifique. A cette époque, on était, comme aujourd'hui, nommé pour neuf ans ; mais pendant les trois premières années, on était simplement agrégé stagiaire ; on avait un titre sans fonction et, cela va sans dire, sans traitement. Au bout de trois ans, on passait agrégé en exercice, ce qui vous valait un traitement annuel de 1.000 francs. Pour ce prix, on avait le droit de faire des conférences gratuites et de participer aux examens. Il était heureux pour l'avenir de la médecine française que la carrière dans les hôpitaux suppléât à l'insuffisance de notre organisation universitaire.

A la Salpêtrière où il devint chef de service en 1862, Charcot s'adonna à l'étude des affections nerveuses et, en 1866, il inaugura un enseignement libre qui obtint rapidement le plus grand succès.

Le moment était bien choisi pour reprendre et rénover l'étude des affections nerveuses. Duchenne de Boulogne venait de commencer une série de publications qui devaient transformer la neurologie. La plupart de ceux

qui s'agèrent d'études raillèrent Duchenne. Trousseau, Charcot, fiant, voient ristiques, vait à tifs. L'importance des freudiales. Lui, cependant, passait.

Aidant d'autres recherches, vœux, giques, cherché, logistes, leur gnem 200.00 fut ne.

Ces chercheurs, pétriés, accourus, inconneuro.

Chaque même, dait v docur pas d simple bide. cription dessin dans C'était à la re

qui s'imaginaient alors présider aux destinées de la science, n'encouragèrent guère ce travailleur timide et modeste, qui venait chercher des sujets d'étude dans les hôpitaux et qui se heurtait à l'indifférence des chefs et aux railleries des élèves. Deux hommes comprirent la puissance géniale de Duchenne de Boulogne : ce furent Trousseau et Charcot. Mais, tandis que Trousseau se contentait de vulgariser les découvertes de Duchenne, Charcot les prenait pour point de départ de ses recherches ; il les vérifiait, les complétait, les mettait en valeur et se lançait à son tour dans la voie nouvelle. Avec cette précision minutieuse qui était une des caractéristiques de son esprit, il groupait les symptômes, les coordonnait et arrivait à créer des types cliniques dont quelques-uns sont devenus définitifs. Les travaux de Charcot se succédaient, de plus en plus curieux et importants. Ils frappaient d'admiration le public médical, débordaient les frontières de notre pays, assuraient à leur auteur une réputation mondiale. La consécration officielle fut donnée à Charcot en 1872. La Faculté lui confia la chaire d'anatomie pathologique, devenue vacante par le passage de Vulpian à la chaire de Médecine expérimentale.

Aidé par Gombaut, un savant modeste, qui, contrairement à tant d'autres, travaillait beaucoup et publiait peu, Charcot poursuivit des recherches remarquables sur l'anatomie pathologique du système nerveux, du poumon, du foie et du rein. Mais ses travaux anatomo-pathologiques, pour intéressants qu'ils fussent, ne les détournèrent pas de ses recherches sur les affections nerveuses il était et il restait un neuro-pathologiste, dont l'œuvre immense força l'attention des pouvoirs publics et leur fit comprendre qu'à une science nouvelle il faut donner un enseignement nouveau. Le 9 juillet 1881 le Parlement vota un crédit de 200.000 francs pour la création d'une chaire de Neurologie : Charcot en fut nommé le premier titulaire par décret du 2 janvier 1882.

C'est alors que Charcot put donner libre essor à ces qualités de chercheur et de pédagogue. Sous sa puissante impulsion, l'Ecole de la Salpêtrière acquit une réputation universelle. Des pays les plus éloignés on accourait pour suivre l'enseignement de celui qui était devenu le Maître incontesté de la Neurologie française ; il serait plus juste de dire de la neurologie mondiale.

Charcot préparait avec un soin minutieux chacune de ses leçons. Alors même que la question traitée lui était familière, alors même qu'il abordait un sujet qu'il avait personnellement étudié, il tenait à se munir d'une documentation complète. La leçon n'avait aucune prétention oratoire ; pas de phrases grandiloquentes ; pas de mot à effet ; c'était un exposé simple, mais exact, c'était la mise au point de chaque manifestation morbide. Charcot était un savant doublé d'un artiste. Chacune de ses descriptions cliniques était un véritable tableau : le sujet principal tracé d'un dessin vigoureux était vivement éclairé, tandis que les détails, rejetés dans l'ombre, contribuaient à l'harmonie générale de la composition. C'était l'œuvre d'un grand artiste qui sait comprendre la nature et donner à la reproduction l'intensité et la couleur de la vie.

Charcot était parvenu à l'apogée de la notoriété et de la gloire, lorsque brusquement il fut emporté en quelques minutes, le 16 août 1893.

Aux derniers moments de sa vie s'il a songé au jugement de la postérité, il a pu s'endormir tranquille. Il a dû comprendre que l'effort immense qu'il s'était imposé ne serait pas perdu ; que le travail qu'il avait produit ne serait pas inutile. Il pouvait être fier de son œuvre et de son école ; fier des découvertes qu'il avait réalisées et des disciples auxquels il avait transmis une parcelle de son génie créateur ; il avait contribué au progrès de la science et, par ses élèves, il en assurait l'avenir ; il était de ceux qui peuvent se dire, au soir de leur vie, qu'ils n'ont pas perdu leur journée.

**Discours de M. le Professeur HENNEGUY,  
Président de la Société de Biologie.**

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,  
MONSIEUR LE MINISTRE,  
MESDAMES, MESSIEURS,

La Société de Biologie avait sa place marquée dans cette cérémonie, car elle s'honore de compter Charcot parmi ses membres les plus éminents.

Fondée, en 1848, par Follin, Houel et Ch. Robin, notre compagnie prit rapidement une importance qui n'a fait que grandir depuis plus de trois quarts de siècle. Dès ses débuts, elle fut un centre d'action scientifique et devint, comme l'a dit Paul Bert, « une société à laquelle sont apportées les prémisses de toutes les découvertes qui se font en ce pays dans l'histoire des êtres vivants ». Autour de ses fondateurs, sous la présidence de Rayer, se groupèrent de jeunes travailleurs appartenant aux disciplines les plus diverses des sciences biologiques : Claude Bernard, Broca, Berthelot, Vulpian, Verneuil, Brown-Séquard, Rouget, Lorain, auxquels vinrent se joindre, quelques années plus tard, Dareste, Marey, Ranvier, Balbiani, Cornil, Bouchard, Pouchet, et tant d'autres qui ont contribué à la gloire de la science française.

C'est à cette société que le jeune Charcot, encore interne des hôpitaux, fit, dès 1851, ses premières communications sur des sujets d'anatomie pathologique. Plus tard, devenu médecin des hôpitaux, puis professeur à la Faculté de Médecine, il continua d'apporter à notre société la primeur des résultats de ses recherches.

Si Charcot fut avant tout un grand clinicien, si le titre auquel il tenait le plus était celui de médecin de la Salpêtrière, il fut aussi un éminent anatomo-pathologiste, et ses études sur les maladies du cerveau et de la moelle épinière ont largement contribué aux progrès de la physiologie des centres nerveux. Pendant plus de vingt ans, Charcot et ses élèves apportèrent à la Société de Biologie une série d'observations qui constituèrent

la base  
série d'

pagnie  
Pa  
Charco  
d'organ  
entraîn  
vie, il  
anatom

Il av  
dire qu  
qu'il a

Des

Charco

logie.

logie o

portan

par se

voulai

pathol

cin, q

ment

ratoir

Charc

à l'ép

Cha

biolog

ont eu

oublie

parol

La

mage

**Secr**

L'

dans

mém

fois.

bouc

ont

la base de la neurologie actuelle. On peut dire, avec Gley, que cette longue série d'années, de 1865 à 1885, fut « la période de Charcot » de notre compagnie.

Par l'étude clinique et anatomo-pathologique des maladies du cerveau, Charcot fut amené à considérer la masse encéphalique comme un ensemble d'organes doués de propriétés spéciales. « La lésion d'une de ces parties entraîne la suppression des fonctions auxquelles elle préside, et, pendant la vie, il est possible de déduire de ces troubles fonctionnels la localisation anatomique. »

Il avait été précédé dans cette voie par Fritsch et Hitzig, mais on peut dire qu'il a fait sien la théorie des localisations cérébrales par les preuves qu'il a données.

Des voix plus autorisées que la mienne ont retracé l'œuvre géniale de Charcot, qui doit être considéré comme le véritable créateur de la neurologie. Je me contenterai de rappeler le rôle qu'il a joué à la Société de Biologie où il fut le porte-drapeau des cliniciens. Bien que reconnaissant l'importance de la méthode expérimentale si fructueusement mise en œuvre par ses amis physiologistes, Claude Bernard, Vulpian, Brown-Séquard, il ne voulait pas que la clinique fût subordonnée à la physiologie. « Il existe en pathologie, a-t-il écrit, tout un domaine qui appartient en propre au médecin, que lui seul peut cultiver et faire fructifier et qui restera nécessairement fermé au physiologiste qui, systématiquement confiné dans son laboratoire, dédaignerait les enseignements de la salle d'hôpital. » Peut-être Charcot ne prononcerait-il pas aujourd'hui un jugement aussi sévère, mais, à l'époque où il le formulait, il paraissait équitable.

Charcot est mort depuis plus de trente ans; les jeunes générations de biologistes et de médecins ne l'ont pas connu, mais ceux qui, comme moi, ont eu la bonne fortune de suivre ses cliniques de la Salpêtrière, ne peuvent oublier la figure austère du grand maître qui nous captivait par sa parole.

La Société de Biologie est heureuse de s'associer aujourd'hui à l'hommage rendu à la mémoire de l'un des savants qui l'ont illustrée.

**Allocution prononcée par le Dr E. RIST,  
Secrétaire Général de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.**

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,  
MESDAMES, MESSIEURS,

L'honneur de représenter la Société Médicale des Hôpitaux de Paris dans une occasion si solennelle et pour rendre hommage à une si grande mémoire est de ceux dont on peut à bon droit se sentir fier et confus à la fois. Qu'oserais-je ajouter aux paroles que vous venez d'entendre de la bouche d'un des maîtres qui, ayant vécu dans la familiarité de Charcot, ont recueilli son héritage et l'ont fait fructifier? Et quel tribut nouveau



apporterais-je après ceux dont les délégués de tant de corps savants illustres de France et de l'Etranger ont orné ce monument spirituel qu'est son œuvre, monument plus durable que l'airain ?

Ceux de ma génération n'ont pas connu l'homme. Mais ils se souviennent comme moi de la consternation avec laquelle, au début de leurs études, ils apprirent sa mort, et du grand vide que fit cette mort. Mais ils savent que la médecine qu'ils ont apprise alors, et qui est l'armature de celle qu'ils pratiquent et enseignent aujourd'hui, — ils savent que cette médecine-là est marquée au coin de Charcot, et que c'est une marque indélébile.

Car Charcot ne fut pas seulement le neurologiste incomparable dont la gloire a rempli l'univers. Son action s'est exercée sur beaucoup de domaines de la médecine, et toujours d'une façon stimulante, vivifiante, créatrice. Il fut l'un des premiers à mettre de l'ordre dans l'immense collection de faits et de documents qu'avaient amassés l'histologie normale et l'histologie pathologique à leurs débuts et à tenter ces synthèses constructives indispensables à l'intelligence de l'architecture intime de nos organes comme à celle de leurs fonctions et de leurs maladies. Les notions de lobule pulmonaire, de lobule hépatique, de lobule rénal furent le fruit des recherches qu'il entreprit en vue de créer ce qu'il appelait l'« anatomie médicale de structure ». Combien ces notions furent fécondes, comment elles orientèrent les investigations de la pathologie dans l'étude des néphrites, des cirrhoses hépatiques ou des affections pulmonaires, il faudrait pour le rappeler dignement retracer l'histoire de cinquante ans de médecine. Peu importe que ces schémas originaux de Charcot aient été remaniés depuis et remplacés par des modèles qui serrent de plus près encore la réalité. Il fut l'initiateur d'une nouvelle façon de comprendre l'anatomie comme la pathologie viscérales, le créateur d'une méthode de travail dont les perfectionnements même dont on l'a enrichie plus tard démontrent l'excellence et la pérennité. On sait assez avec quel succès il l'a appliquée lui-même et comment, par exemple, ses études anatomo-pathologiques sur la phthisie pulmonaire le conduisirent à rétablir, contre Virchow, la doctrine de l'unicité de la tuberculose.

Pour apprécier pleinement l'œuvre d'un grand savant, il faut la situer historiquement dans son époque, se figurer par la pensée la ténacité ou le prestige des erreurs qui lui faisaient obstacle et qu'elle a réduites à néant. N'oublions pas qu'au moment où Charcot entrait dans la carrière, la médecine était dominée par l'école allemande, dite « physiologique », dont Virchow était le chef le plus autorisé. Pour cette école, l'observation clinique avait donné tout ce qu'elle pouvait donner et par conséquent l'expérimentation sur l'animal était seule féconde. Les espèces nosologiques dégagées avec tant de soin et de précision par Laennec et ses successeurs n'étaient que vues de l'esprit et divisions artificielles. L'idée même de maladie spécifique était une superstition surannée que l'on flétrissait du nom d'ontologie. C'était l'époque où l'on se complaisait à répéter l'adage absurde : « Il n'y a pas de maladies ; il n'y a que des malades. » Singulière aberration partagée par nombre d'esprits distingués, à la veille même du

triomphe  
pastori

Jam  
plus g  
Renou  
précise  
lésions  
science  
méthod  
d'un v  
Boulog  
même  
d'être  
des ca  
bel él  
combi  
d'espè  
médec  
poursu  
ouver

Pui  
dans t  
médec  
taux  
fierté

La  
XXV  
1899  
magn  
fond  
avait  
Neur  
teur,  
Cl  
Neur  
qu'é  
poin  
Des

triomphe éclatant des doctrines de spécificité que devait célébrer l'ère pastorienne.

Jamais Charcot ne donna dans ces chimères. Il fut au contraire un des plus grands découvreurs et créateurs d'espèces morbides qu'il y ait eu. Renouvelant la tradition de Laennec, unissant l'observation patiente et précise du malade pendant la vie à l'étude minutieuse et pénétrante des lésions après la mort, tirant profit de toutes les ressources que les autres sciences peuvent apporter à l'investigation clinique, il employa cette méthode, qu'il appelait la « méthode nosographique » au défrichement d'un vaste domaine à peine exploré avant lui. Parlant de Duchenne de Boulogne et des entités anatomo-cliniques qu'il avait créées à l'aide de cette même méthode, Charcot disait en 1882 : « Cette création a peuplé d'êtres animés, vivants, conformes à la réalité concrète, reconnus de tous, des cadres jusque-là restés vides ou peuplés de formes confuses. » Quel bel éloge décerné par un grand médecin à un autre grand médecin, et combien celui qui le prononçait le méritait lui-même ! Cette discrimination d'espèces nouvelles, ce travail à la fois analytique et synthétique de la médecine investigatrice, avec quelle ardeur et quels succès n'a-t-il pas été poursuivi sous son impulsion ! Il se poursuit encore aujourd'hui. La veine ouverte par Charcot n'est pas près d'être épuisée.

Puisse l'exemple de sa vie et de son labeur inspirer longtemps encore, dans tous les domaines de notre science, les travaux et les recherches de la médecine française, et particulièrement dans ce corps médical des Hôpitaux de Paris, auquel il appartenait et qui conserve avec piété et avec fierté sa mémoire.

### **Discours de M. le Professeur Georges GUILLAIN Président de la Société de Neurologie.**

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,  
MESDAMES, MESSIEURS,

La Société de Neurologie de Paris commémorait aujourd'hui son XXV<sup>e</sup> anniversaire. Charcot était mort depuis plusieurs années quand, en 1899, elle fut fondée, mais Charcot avait laissé à notre Société un héritage magnifique et inappréciable, il lui avait légué une science dont il avait fondé les puissantes assises, une méthode de travail et de recherches, il lui avait légué aussi ses élèves directs. Aussi l'on peut dire que la Société de Neurologie est née de l'œuvre de Charcot et que, sans ce grand génie créateur, elle n'aurait sans doute jamais existé.

Charcot a légué à la Société de Neurologie tous les fondements de la Neurologie moderne ; il suffit, pour s'en convaincre, de considérer ce qu'était la Neurologie avant Charcot, ce qu'elle fut à sa mort ; sur tous les points de la pathologie nerveuse il avait projeté une éclatante lumière. Des voix plus autorisées que la mienne, celles de M. Pierre Marie et de

M. Babinski, ont synthétisé aujourd'hui l'œuvre de Charcot, mais le Président de la Société de Neurologie a le devoir, une fois encore, de rappeler que c'est à Charcot que l'on doit : la notion du rôle des cellules motrices de la corne antérieure ; l'étude approfondie de la paralysie spinale aiguë de l'enfance, de la paralysie labio-glosso-laryngée ; la découverte tout entière de cette maladie nouvelle, la sclérose latérale amyotrophique ; la description des arthropathies tabétiques. C'est Charcot qui a différencié avec une impeccable méthode la sclérose en plaques de la maladie de Parkinson, c'est lui qui a précisé la sémiologie des compressions de la moelle. A lui aussi appartiennent toutes les notions sur les localisations cérébrales et la valeur localisatrice de l'épilepsie qu'il appela jacksonienne.

Et dans l'œuvre de Charcot, il serait erroné d'oublier qu'il fut non seulement le plus grand des neurologistes, mais encore un philosophe, un psychologue qui sur la pathologie mentale poursuivit de remarquables recherches.

Charcot, par son génie, a créé la Neurologie moderne, et c'est cette Neurologie dont notre Société continue chaque jour l'incessante étude.

Charcot a donné encore en héritage à la Société de Neurologie ses élèves, car il fut dans toute l'acception du mot un Chef d'Ecole. Ce sont, en effet, les élèves de Charcot, élèves ayant reçu de lui sa science et sa discipline, qui ont pensé à se grouper pour échanger entre eux le résultat de leurs observations et faire bénéficier de leur expérience les malades atteints d'affections du système nerveux. Parmi les fondateurs de la Société de Neurologie furent ses disciples les plus chers : Babinski, Gilbert Ballet, Brissaud, Gilles de la Tourette, Gombault, Joffroy, Pierre Marie, Meige, Raymond, Paul Richer, Souques. Déjà beaucoup d'entre eux sont morts et l'on ne peut sans une réelle émotion rappeler leur mémoire : Gombault, l'anatomo-pathologiste dont les travaux font encore autorité ; Joffroy qui publia avec Charcot tant de mémoires célèbres ; Brissaud, ce grand neurologue et ce grand artiste qui eut la prescience de toute la pathologie moderne du mésencéphale ; Raymond, le successeur de Charcot à la Salpêtrière, le type du savant auquel s'alliaient toutes les qualités du cœur ; Gilbert Ballet, le psychiatre éloquent et persuasif. Quelle force furent pour la Société de Neurologie à ses débuts ces élèves directs de Charcot.

Je regrette de ne pouvoir parler longuement de tous les anciens élèves de Charcot qui, comme Pitres, Souques, Meige, Richer, ont donné à notre Société par leurs travaux un si grand prestige, mais je voudrais ce soir, devant cet auditoire où sont groupés les représentants les plus célèbres et la pensée scientifique, citer les noms des deux plus illustres élèves de Charcot, les noms de M. Pierre Marie et de M. Babinski.

M. Pierre Marie, dont j'eus l'honneur et la joie d'être l'élève et qui sait ma filiale reconnaissance, fut dans notre Science un grand créateur, et nombreuses sont les maladies nouvelles qu'il a décrites et qui portent son nom : l'acromégalie, l'amyotrophie Charcot-Marie, l'héréditaire ataxie cérébelleuse, l'ostéo-arthrite hypertrophiante pneumique, la spondylose rhizomélisque. C'est à lui que l'on doit cette révision de la question de l'aphasie qui a

suscité l'origine la paralysie quand elle ne peut M. Pierre clinet

A vous rologie d travaux sellem avez app et qui, s vie socia Monsieu

Charco de trav tous ses un indis de Char stériles, ner les

La d qu'en ci des ami France

« Si j apparti fier et tiquem salle d' accepté la méd pense d'empr sante, part les qui se tant v mon C cela es pour l

La S de Cha réalisé mais l

suscité tant de si captivantes recherches, à lui que l'on doit cette notion de l'origine infectieuse de certaines maladies nerveuses comme l'épilepsie, la paralysie infantile, la sclérose en plaques, notion jadis révolutionnaire quand elle fut formulée, aujourd'hui universellement admise. Je déplore de ne pouvoir exposer qu'en quelques mots la grandeur de l'œuvre de M. Pierre Marie, cette œuvre admirable et puissante devant laquelle s'inclinent avec respect les savants du monde entier.

A vous aussi, Monsieur Babinski, élève de Charcot, la Société de Neurologie de Paris exprime sa reconnaissance pour cette magnifique série de travaux que vous lui avez apportée, vous qui avez décrit un signe universellement connu, qui avez précisé toute la sémilogie cérébelleuse, qui nous avez appris à connaître la symptomatologie des compressions de la moelle et qui, sûr de vos diagnostics, avez pu guider le chirurgien et rendre à la vie sociale des malades qui, sans vous, seraient restés des infirmes définitifs. Monsieur Babinski, vous avez apporté à notre pays une gloire dont il est fier.

Charcot, Messieurs, a légué aussi à la Société de Neurologie une méthode de travail, la méthode anatomo-clinique, qui lui avait permis de faire tous ses mémorables travaux. Si la Société de Neurologie de Paris a acquis un indiscutable prestige dans le monde scientifique, c'est que, à l'exemple de Charcot, elle dédaigne la phraséologie, les hypothèses audacieuses et stériles, elle ne discute que sur les faits bien observés, elle sait abandonner les théories qui ne sont pas d'accord avec les faits.

La discipline scientifique de Charcot, je ne saurais mieux la définir qu'en citant la profession de foi qu'il fit dans une allocution intime devant des amis réunis pour le féliciter à l'occasion de son élection à l'Institut de France en 1883. Charcot disait alors :

« Si je crois fermement qu'il existe en médecine tout un domaine qui appartient en propre au médecin, que lui seul peut cultiver et faire fructifier et qui resterait nécessairement fermé au physiologiste qui, systématiquement confiné dans le laboratoire, dédaignerait les enseignements de la salle d'hôpital, je crois non moins fermement que l'intervention largement acceptée des sciences anatomiques et physiologiques dans les affaires de la médecine est pour celle-ci une condition essentielle de progrès. Je pense que la pratique médicale n'a pas d'autonomie réelle, qu'elle vit d'emprunts, d'applications ; que, sans une rénovation scientifique incessante, elle deviendrait bientôt une routine attardée. Je pense enfin que, à part les questions de coup d'œil, d'ingéniosité et autres qualités artistiques qui se perfectionnent avec l'usage, mais ne s'acquièrent pas de toute pièce, tant vaut le pathologiste, tant vaut le clinicien. Très sincèrement voilà mon *Credo*. Je m'y suis toujours tenu et je m'y tiendrai toujours, car tout cela est tellement imprimé dans mon esprit que penser autrement serait pour lui chose absolument contraire à sa constitution même. »

La Société de Neurologie de Paris a adopté dans son intégralité ce *Credo* de Charcot. Sans doute, depuis la mort de Charcot, des progrès ont été réalisés, des méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement ont été créées, mais les constructions nouvelles ont été poursuivies sur les bases solides édi-

fiées par Charcot, les moissons ont germé sur le terrain que son incessant labeur avait défriché.

La Société de Neurologie de Paris, dans cette séance solennelle, exprime son admiration profonde au créateur de la Neurologie, sa reconnaissance émue aux élèves de Charcot, qui, poursuivant son œuvre, ont jeté un si remarquable éclat sur la science française.

**Discours de M. le Professeur ROUSSY,  
Président de la Société anatomique.**

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,  
MESDAMES, MESSIEURS,

La Société anatomique de Paris s'associe à l'hommage rendu à la mémoire de celui qui fut l'un de ses Présidents les plus illustres. Pendant les 10 années durant lesquelles Charcot fut appelé à diriger ses débats, il s'efforça d'y maintenir les traditions que lui avaient léguées ses devanciers : Dupuytren, Laënnec et Cruveilhier. Grâce au prestige de son autorité, il sut attirer aux séances de notre Société « la jeunesse d'élite formée dans nos Hôpitaux et notre Faculté ; cette jeunesse désireuse de s'instruire et qui se montre animée de cette noble indépendance qui ne sacrifie qu'à la vérité ».

Au moment où Charcot prit, en même temps que la présidence de la Société anatomique, la direction de la Chaire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Paris, on était en France à une époque critique de l'évolution des sciences médicales. Avec Cruveilhier, l'Anatomie pathologique macroscopique avait acquis son plus complet développement ; et le but de cette science pouvait sembler atteint. Cependant, en Allemagne, sous l'instigation de Virchow, la pathologie cellulaire venait d'être fondée, et cette grande révolution apportée dans les sciences morphologiques n'avait pas encore pénétré dans notre pays.

Comme professeur d'Anatomie pathologique, Charcot allait pouvoir donner libre cours aux tendances naturelles de son esprit, fait à la fois d'érudition et de méthode, de facultés d'analyses et de création. Les rares qualités de son intelligence lui permirent de faire sortir du chaos, où elles étaient confondues, la description des lésions de plusieurs grands syndromes de la pathologie viscérale, en dehors, il s'entend, de son œuvre neurologique proprement dite. Ses recherches sur les *Pneumopathies chroniques*, les *Cirrheses* ou les *Néphrites* restèrent longtemps classiques, et ses leçons sur les *Maladies du foie* et de la *vésicule biliaire*, des *reins* et des *poumons* forment dans la collection de ses œuvres une partie importante qui a été un peu laissée dans l'ombre, tant le nom de Charcot appartient à la Neurologie.

Pour lui, l'Anatomie pathologique doit être envisagée sous deux faces principales.

Il fa  
à l'état  
imprim

Il fa  
lution  
lequel  
qu'aux

En s  
pathol  
la mét  
doctrin  
n'est p  
vivant

Auss  
des qu  
incursi  
diffère  
aucun  
biolog  
part d  
aussi

Mes  
dre le  
A nul  
plus g  
« Il  
sûrem  
Cha  
vents

La  
cot ri  
et ain  
évoqu  
De qu  
fut de  
sembl  
en pr  
elles-  
se pe  
Victo  
rabai

Il faut, d'une part, observer la lésion en elle-même, anatomiquement, à l'état statique ; ce qui consiste à chercher quelles sont les modifications imprimées aux organes et aux tissus, du fait de la maladie.

Il faut, d'autre part, s'efforcer de rétablir les diverses phases de l'évolution par lesquelles ont passé les lésions avant d'atteindre l'état dans lequel elles se présentent à nous à l'autopsie, c'est-à-dire remonter jusqu'aux causes elles-mêmes qui ont provoqué ces lésions.

En s'efforçant d'unir ainsi la Pathologie à l'Anatomie et à la Physiologie pathologiques, Charcot se montre le disciple de l'école des fondateurs de la méthode anatomo-clinique : des Morgagni, des Bichat, des Laënnec. Sa doctrine peut être résumée par cette phrase qu'il se plaisait à citer : « Ce n'est pas l'organe altéré mort que le médecin veut connaître, c'est l'organe vivant, agissant, exerçant les fonctions qui lui sont propres. »

Aussi ne craignait-il pas, dans son enseignement, de s'écarter souvent des questions d'anatomie et d'histologie pathologiques pour faire des incursions dans le domaine de la physiologie et surtout de la clinique. Ces différentes branches de la science médicale n'étaient pour lui séparées par aucune limite fixe, mais intimement liées aux autres parties de la science biologique. Il pensait que si l'anatomo-pathologiste doit consacrer la plupart de ses efforts aux travaux de laboratoire et à l'amphithéâtre, il doit aussi fréquenter un service d'hôpital.

Messieurs, c'est la caractéristique des grands esprits de savoir comprendre les tendances qui dominent l'évolution scientifique de leur époque. A nul mieux qu'à Charcot, ne saurait s'appliquer cette pensée d'un des plus grands poètes de l'Angleterre :

« Il y a dans les affaires humaines une marée qui prise à flot conduit sûrement au succès. »

Charcot fut de ceux qui, sans rien livrer au hasard, savent choisir les vents propices qui mènent directement au port.

#### **Discours de M. A. DE MONZIE, Ministre de l'Instruction publique.**

La parole officielle appliquée à la louange d'un personnage tel que Charcot risque, je le sais, d'être incommode aux oreilles de ceux qui ont connu et aimé, en le comprenant, le savant dont la mémoire est maladroitement évoquée. Comment parlerais-je d'un maître devant ses disciples vivants ? De quel droit d'incompétence oserais-je discerner dans ses ouvrages ce qui fut doctrine périssable ? Qui donc au surplus est qualifié pour tenter une semblable discrimination parmi de hautes pensées qui ont suscité, de proche en proche, tant d'autres découvertes mentales qu'elles se survivent à elles-mêmes comme l'éclat d'une voix se survit dans la rumeur où elle se perd ? En somme, il advint à Charcot le même sort d'opinion qu'à Victor Hugo : exalté durant les vingt années qui ont précédé sa mort, rabaisé durant les trente années qui ont suivi, sa renommée se fixe à cette



heure jubilaire au niveau des plus grandes de la médecine universelle. Entre la ferveur première de son école et le dénigrement systématique de quelques-uns, la gloire s'offre pour lui — juste et définitive moyenne. « Avant lui toute une science était à naître, proclame le professeur Brissaud en prenant sa succession professorale... La neuropathologie n'existait même pas de nom. Le professeur Charcot l'a faite ce qu'elle est. » Fonder une école, qu'est-ce que cela dans l'histoire toute remplie du bruit des écoles qui s'ouvrent, des certitudes provisoires qui s'assemblent ? Mais créer une science, définir un nouvel ordre de curiosité, déterminer une méthode inédite de recherches dans un sens jusque-là inédit, que voilà bien un titre rare à la reconnaissance spirituelle, et précisément le titre que j'invoque en l'honneur de Charcot, inventeur d'une méthode clinique, promoteur d'une science et d'une thérapeutique des maladies nerveuses.

Qu'importe si les travaux de Babinski et de Dupré ont permis d'écarter sa conception de l'hystérie, comme lui-même avait jadis écarté le dogme de l'homogénéité fonctionnelle du cerveau. L'influence de Renan, à qui il ressembla, est-elle moindre parce que certaines de ses conclusions ont été réformées au long des disputes de l'exégèse ? Il n'en demeure pas moins que ses études sur le tabes, sur les maladies des vieillards, sur la sclérose latérale amyotrophique sont définitivement entérinées par le *consensus omnium* des médecins ; tout ce qui de lui était architecture subsiste. Le temps n'a touché qu'aux décors de la doctrine, à ce qui dans quelque mesure est adventice. Il a respecté le dessin, la ligne hardie, dont aucun spécialiste de sa suite ne songe à s'écarter.

Mais, à l'encontre des plus illustres spécialistes, Charcot n'a point seulement agi dans le domaine de sa spécialité, n'a point seulement influencé, orienté les découvertes de ses contemporains ou de ses cadets. Il débordait incessamment, magnifiquement, le cadre — même élargi — de sa propre science. Artiste et voyageur, il s'arrêtait à toutes les haltes de musée, à toutes les stations de beauté — pour enrichir sa documentation plus encore que peupler ses nobles loisirs. Suivant l'exemple de Littré qui avait voulu pratiquer la médecine rétrospective, il essayait son diagnostic sur les personnages endiablés qu'on voit dans l'œuvre de Raphaël, de Breughel, de Carrache. S'il s'attardait à Florence sous les cloîtres de l'Annunziata, c'était moins à ressentir la douceur grave de ce lieu qu'à noter devant la fresque qu'Andrea del Sarto peignit à vingt ans comment saint Philippe de Néri délivre une femme possédée du démon et quels symptômes de contracture tonique présente cette jolie démoniaque en proie aux convulsions sacrées. Il publiait, en 1887, sous ce titre, les *Démoniaques dans l'art*, et avec la collaboration de M. Paul Richer, un livre qui suffirait à prouver l'étendue de son information et tout à la fois sa puissance généralisatrice.

Aussi bien, la renommée aidant, avait-il déjà commencé d'exercer sur le monde profane une influence dont les effets sont encore sensibles dans notre littérature contemporaine. Les romanciers qui s'étaient approprié la célèbre théorie de Claude Bernard sur le milieu intérieur des êtres vivants avaient développé en eux le goût de l'introspection jusqu'à ce degré

déno  
et in  
sinon  
flat  
Les  
nota  
par  
quel  
doct  
pas  
ami  
Les  
min  
épiso  
plus  
d'été  
titu  
n'av  
cont  
tion  
N  
mal  
rera  
Cha  
cou  
d'un  
T  
nerv  
son  
mèn  
ava  
agre  
s'es  
non  
mo  
L  
Mar  
un  
psy  
qui  
de  
sa  
me  
gré  
ma  
Ch

dénommé par la science l'hypermnésie. Ils étaient ainsi disposés à recevoir et interpréter l'enseignement de Charcot pour faire sur leurs modèles, sinon sur eux-mêmes, besogne de cliniciens méticuleux. Les Goncourt se flattent dans une de leurs préfaces d'avoir institué une clinique de l'amour. Les relents d'hôpital qui remplissent l'aventure de *Sœur Philomène*, la notation des tics et des tares qui occupent leur journal, la constitution, par eux, d'un fichier clandestin de psychiatrie dont il sera, hélas ! parlé quelque jour, apparentent étroitement Jules et Edmond de Goncourt au doctrinaire de la Salpêtrière. Alphonse Daudet, Daudet le Tendre, ne laisse pas que d'être, à sa façon, impressionné par les leçons de Charcot — son ami — à qui il dédie l'*Évangéliste* en le qualifiant d'observation tout court. Les naturalistes n'échappent pas davantage à cette emprise : Zola s'acheminera vers Lourdes, après avoir lu la version d'Henri Lasserre sur les épisodes miraculeux et la thèse de Charcot sur « la foi qui guérit » ; au surplus, n'avait-il pas inscrit dans le plan des *Rougon-Macquart* son projet d'établir « la lente succession des accidents nerveux », par quoi est constituée la trame d'une famille-type ? Maupassant, ce gars normand qui n'avait guère subi l'attraction du mystère, n'apparaît-il pas dans ces trois contes, *Lui*, *le Horla* et *Qui sait ?* hanté par les phénomènes de l'hallucination et les problèmes de la personnalité substituée ?

Ne dirait-on pas que Joris-Karl Huysmans a rencontré, au milieu des malades familiers de Charcot des Esseintes, Werther fourbu, dont il assurera plus tard la funambulesque conversion ? N'est-ce pas au souvenir de Charcot qu'Octave Mirbeau, le plus effréné de sa génération, écrit, à coups de bistouri, le *Journal d'une femme de chambre*, les *Vingt-huit jours d'un neurasthénique* et la 628 E 8.

Toute une pléiade d'écrivains s'est employée à collectionner « des coupes nerveuses » comme Charcot à la Salpêtrière ; Paul Bourget avait appelé son *André Cornélis* « une planche d'anatomie morale » sous l'empire de la même obsession à laquelle Villiers de l'Isle-Adam avait obéi, quand il avait fait de son Tribulat Bonhommt, le tueur de cygnes, un professeur agrégé de physiologie. L'enfant malade, empressé à détailler sa névrose, s'est transformé en carabin inscrit au service de celui qu'on avait surnommé « le Patron » et qui reste le Patron malgré la révolte ingrate des modes nouvelles.

De Villiers de l'Isle-Adam à Pirandello et Lenormand, sans omettre Marcel Proust, fils d'un voisin de laboratoire, que plusieurs tiennent pour un novateur d'importance, il y a toute une filiation de littérateurs psychiatres, dont l'ancêtre commun est assurément Jean-Martin Charcot, qui créa et vulgarisa la neurologie. De même le docteur Sigismund Freud, de Vienne, ne saurait désavouer l'origine française de la psychanalyse et sa dette personnelle envers l'école de la Salpêtrière, où il fréquenta, si je ne me trompe, vers 1895. Qu'on accepte le freudisme, qu'on le bafoue à son gré, il n'en est pas moins que les plus réputées des théories récentes en matière de psychiatrie se rattachent aux théories prétendument mortes de Charcot comme de jeunes pousses à de vieilles racines, dont elles attestent

la rude survivance. C'est qu'au point d'universalité auquel était parvenu le succès de Charcot, un nom et une œuvre sont soustraits aux dangers d'un accident scolastique. Vous souvient-il, Jean Charcot, du jour où les pilotes de Pernambuco, appelés à convoyer dans une passe votre bateau le *Pour-quoi-Pas* ? se refusèrent à percevoir la taxe de pilotage parce que vous vous appeliez Charcot et qu'ils s'inclinaient devant la grandeur de ces deux syllabes ? Quand les simples conçoivent un tel culte, les autres, en dépit de leurs réticences, n'ont qu'à s'y associer en y ajoutant des motifs de raison.

Le gouvernement de la République, attentif à nos grands hommes, s'associe aux fêtes du centenaire de Charcot, pur et inoubliable savant qui, au surplus, avait le sens et le respect de l'inconnaissable. « Il y a plus de choses dans le ciel et sur la terre qu'il n'y a de rêves dans votre philosophie. » C'est sur cette citation de Shakespeare, son auteur aimé, qu'il terminait une des pages les plus fermes de ses écrits.

Cette citation équivalait à l'aveu d'une modestie qui complète une grandeur. Charcot avait oublié de s'appliquer la définition de Jouffroy : « Le génie est la plus haute incarnation de la raison sur un point et à un moment donnés. » Il fut cette incarnation. Il sera désormais partie intégrante de notre orgueil national.

---

## VISITE DE L'ANCIEN SERVICE DE CHARCOT A LA SALPÊTRIÈRE

---

*Mercredi 27 mai 1925 — 9 heures du matin.*

---

Le Comité du Centenaire avait organisé cette visite et, avec le concours de M. Jean Charcot, avait reconstitué l'ancien cabinet de Charcot tel qu'il était en 1893. Les visiteurs ont pu parcourir les salles de la Bibliothèque, du Musée et se sont rendus à la Chapelle de la Salpêtrière où avait eu lieu la cérémonie funéraire lors des obsèques de Charcot.

### **Discours de M. MOURIER, Directeur de l'Administration générale de l'Assistance publique à Paris.**

Rassemblés en ce lieu pour un pèlerinage, il me semble qu'y prononcer un long discours, fût-il à la gloire du Maître, serait une profanation.

Ne croirait-on pas, en effet, que, dans cette salle de cours remise dans son état primitif, l'ombre de Charcot est encore présente, aussi présente que le souvenir du Savant est tenace au cœur de ceux qui l'ont approché.

Mais, ce n'est pas du Savant que, quant à moi, j'entends parler. Au cours des journées qui viennent de s'écouler, des voix plus autorisées que la mienne ont trop magnifiquement évoqué son œuvre et son génie pour que je sois tenté de porter la parole après elles.

Je tiens cependant, en tant que chef de la grande Administration de la charité parisienne, à rappeler en quelques mots ce que furent ici l'homme de bien et le médecin qu'il était.

Médecin, il l'était avec passion. Tous les élèves qui ont suivi son enseignement l'ont vu se pencher durant de longues heures, chaque jour, même le dimanche, au chevet de ses malades pour les faire bénéficier de ses découvertes. Pendant la Commune, quoiqu'il n'y eût plus de moyens de circulation, il continua son service, toujours présent à son poste comme un soldat.

Providence du pauvre, il ne se bornait pas à soigner les malheureux qui venaient chercher les lumières de sa science. Il les secourait aussi : Le jour

de son enterrement, rapporte un de ses disciples, le Dr Peugniez, une pauvre vieille qu'il avait guérie et secourue, s'écriait : « Dites-moi qu'il n'est pas mort ! Dites-moi que ce n'est pas vrai ! »

Reconnaissant des concours qui lui étaient apportés, il savait d'un mot reconforter, remercier, rendre un hommage. Ses élèves n'ont pas oublié la façon dont il témoigna sa gratitude à M<sup>lle</sup> Bottard, la vaillante femme qui, pendant 52 ans, demeura à la tête du service des hystériques, modèle des hospitalières qui se dévouait au meilleur des chefs.

Ce chef, ce Maître de la Science moderne a disparu, mais son œuvre subsiste. Notre vieille Salpêtrière — où je suis heureux de recevoir le Comité du Centenaire et la Société de Neurologie — notre vieille Salpêtrière elle-même semble avoir été rajeunie par l'éclat de son nom, puisque ses murs trois fois séculaires sont désormais associés à sa gloire et au succès de l'Ecole qu'il a fondée.

*Morluus adhuc loquitur*, Charcot parle encore. Il parle par la voix de ses disciples, des savants qu'il a formés, de ceux qu'a enflammés son exemple. Cet exemple, suivons-le tous, Messieurs, et qu'après avoir communiqué dans le culte du Maître, nous puissions nous sentir un peu plus près, un peu plus dignes de lui.

### Discours de M. le Professeur Georges GUILLAIN

MONSIEUR LE DIRECTEUR DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE,

Permettez-moi, au nom du Comité du Centenaire de Charcot, de vous remercier d'avoir bien voulu participer à nos cérémonies commémoratives et d'avoir prononcé des mots qui nous ont profondément touchés. Permettez-moi aussi, en mon nom personnel, de vous exprimer mes sentiments de très vive gratitude pour l'intérêt que vous portez à la Clinique des Maladies du système nerveux de la Salpêtrière. C'est grâce à votre aide si éclairée, à votre grande largeur de vue, à votre compréhension si constante des besoins de l'enseignement, que nous avons pu apporter à l'organisation de cette Clinique quelques perfectionnements que justifient les progrès de la Science et les méthodes thérapeutiques nouvelles. Mes malades et moi-même vous en sommes profondément reconnaissants.

Hier, à l'Académie de Médecine et à la Sorbonne, M. Pierre Marie et M. Babinski ont exposé avec éloquence l'œuvre scientifique de Charcot et l'influence que son génie a exercé sur le développement des sciences neurologiques. Aujourd'hui, je ne voudrais pas ajouter un long discours à ceux que vous avez entendus ; nous vous recevons ici, sans aucune pompe officielle, nous avons voulu conserver à cette cérémonie le cadre intime et très simple qui lui convient. Vous êtes venus, avec respect, faire un pèlerinage commémoratif dans ce très vieil Hospice de notre vieille Cité où Charcot vécut toute sa vie scientifique et poursuivit ses mémorables travaux. Dans ce grand asile des misères humaines rien, ou presque rien, n'est changé depuis le XVII<sup>e</sup> siècle ; on a construit sans démolir, on n'a pas modernisé, on a eu le respect des vieilles pierres. Les salles que Charcot

traversait, le laboratoire où il travaillait, le cabinet où il examinait ses malades, l'amphithéâtre où il enseignait, vous les parcourez, Messieurs, avec une profonde émotion.

A la Salpêtrière, Charcot passa toute sa vie de médecin et de savant. Il y vint comme interne en 1852 et, comprenant alors les immenses ressources de travail accumulées dans les divisions de cet Hospice, il disait : « Quand je serai Médecin des Hôpitaux, je serai Médecin de la Salpêtrière. » Il y revint, en effet, en 1862, et jusqu'à sa mort il ne quitta pas la Salpêtrière. Dès sa nomination de Médecin de la Salpêtrière il parcourut, avec son collègue et ami Vulpian, tous les dortoirs de l'Hôpital, prit lui-même toutes les observations, accumula une immense collection de matériaux cliniques qui, au cours de sa carrière, lui ont servi pour construire son œuvre puissante. A cette époque, les recherches anatomo-pathologiques étaient peu estimées ; Charcot, comprenant l'intérêt de l'anatomie pathologique, installa un petit laboratoire mal éclairé dans la cuisine du logement d'une infirmière, près d'une salle de cancéreuses ; là, avec Bouchard, Cornil, Joffroy, il commença la série de ses travaux célèbres.

Dès sa jeunesse, Charcot eut la passion de l'enseignement. En 1866, il fit un cours sur les maladies des vieillards dans une petite salle de malades évacués pour cette circonstance ; les années suivantes, il commença ses cours sur la pathologie du système nerveux. Nommé en 1872 Professeur d'Anatomie pathologique à la Faculté de Médecine, il continua, le dimanche matin, à la Salpêtrière, ses cours libres sur les maladies nerveuses, cours auxquels les auditeurs se pressaient nombreux. En 1882, la renommée de Charcot comme neurologiste était telle que le Parlement créa pour lui la Chaire des Maladies du Système nerveux de la Faculté de Médecine de Paris.

Dans sa leçon inaugurale, en 1882, lue dans cet amphithéâtre où nous sommes aujourd'hui réunis, Charcot s'exprimait ainsi : « Messieurs, il y a bientôt douze ans, reprenant dans l'enceinte de cet hospice un enseignement qui, en ce temps-là, datait de quatre années déjà, j'émettais l'espoir que ce grand asile des misères humaines, où tant de maîtres de la médecine française se sont illustrés, deviendrait quelque jour, pour les maladies du système nerveux, un centre régulièrement organisé d'enseignement et de recherches. Où trouver ailleurs, disais-je alors, autant de matériaux particulièrement appropriés à ce genre d'étude ? De simples modifications dans l'arrangement intérieur de l'établissement suffiraient cependant, ajoutais-je, pour qu'on pût les mettre en pleine valeur. Cette opinion, depuis l'époque, je n'ai jamais cessé de la proclamer pour ainsi dire chaque jour, m'efforçant par tous les moyens en mon pouvoir — tantôt par l'enseignement oral, tantôt par la publication des travaux auxquels mes élèves se sont souvent associés — d'en rendre évident, même aux plus incrédules, la portée pratique. Vous savez, Messieurs, comment nos vœux se sont enfin réalisés au delà de toute espérance. Car, en ce moment, c'est au nom de la Faculté de Médecine de Paris que je viens reprendre cet enseignement, né, il y a près de dix-sept ans, de l'initiative individuelle. »



C'est dans cet amphithéâtre, Messieurs, que Charcot, Professeur de Clinique des Maladies du système nerveux de la Faculté de Médecine de Paris, fit ses célèbres leçons auxquelles assistèrent les savants du monde entier. A la préparation de ses leçons, il consacrait de longues heures, il les écrivait tout entières et souvent plusieurs fois successivement de sa main. Charcot dédaignait l'improvisation; tout ce qu'il disait était longuement médité, étudié avec une érudition impeccable empruntée à la littérature française et étrangère; cette méthode de travail fut sans nul doute une des raisons de son succès de professeur. Ce succès, il le devait aussi à sa manière d'exposer ses leçons, il présentait toujours plusieurs malades, tantôt les opposant les uns aux autres, pour montrer les difficultés du diagnostic, tantôt les groupant pour prouver la similitude des symptômes et les types cliniques d'une maladie. Il fut un des premiers à utiliser la photographie, les projections, pour fixer sa démonstration dans l'esprit de ses auditeurs.

Charcot fit aussi à la Salpêtrière ses célèbres leçons du mardi, où alors seulement il improvisait. Parmi les malades venant pour la première fois à la consultation externe, il choisissait quelques cas lui paraissant intéressants, interrogeait les malades devant les élèves, fixant le diagnostic et le pronostic de l'affection. Ce mode d'enseignement inauguré par Charcot est peut-être le plus utile pour les auditeurs, c'est incontestablement le plus difficile, car il exige cette expérience clinique que Charcot possédait au plus haut degré.

C'est dans cet Hospice que Charcot a créé l'Ecole de la Salpêtrière, sachant retenir auprès de lui cette pléiade d'élèves qui sont devenus des neurologistes célèbres. Quand on était son interne, on était presque de sa famille. Aux élèves auxquels il reconnaissait une valeur scientifique et le désir de travailler pour faire progresser la science, il prodiguait les conseils, il les guidait dans leurs recherches avec toute son expérience et toute son érudition, il facilitait leur carrière et jamais il n'eut de joie plus vive que d'aider ses anciens internes à acquérir le titre de Médecin des Hôpitaux ou d'Agrégé de la Faculté. Les élèves de Charcot furent Bouchard, Joffroy, Gombault, Richer, Debove, Raymond, Pitres, Brissaud, Gilbert Ballet, Pierre Marie, Babinski, Souques. Y a-t-il dans le monde une Ecole qui ait donné à la Science tant de noms célèbres?

Avec une émotion profonde, vous parcourrez, Messieurs, ce vieil Hospice et vous revivrez la vie de Charcot. Vous verrez, pieusement reconstitué par son fils, M. le Dr Jean Charcot, tel qu'il était du temps de son père, le cabinet de travail où silencieux il examinait ses malades et où il a découvert tant de maladies nouvelles; vous traverserez les salles de l'Infirmier où il a pris lui-même tant d'observations cliniques, vous monterez à sa bibliothèque que son fils, M. le Dr Jean Charcot, avec une libéralité si belle et si précieuse pour la Science, a léguée à la Clinique des Maladies nerveuses, vous n'ouvrirez pas sans respect ces livres qu'il a si souvent feuilletés, annotés, et vous pourrez voir les manuscrits de ses leçons que tous vous avez lues et qui vous ont instruits.

Près de son cabinet de travail, vous retrouverez l'image de sa surveillante, M<sup>lle</sup> Bottard, qui avait connu Charcot interne et qui resta toujours avec lui. M<sup>lle</sup> Bottard entra à la Salpêtrière en 1841, y passa toute son existence ; prix Montyon, chevalier de la Légion d'honneur, elle réalisait, je l'ai connue quand j'étais interne, le type de nos surveillantes si dévouées, si pleines d'abnégation, auxquelles, Monsieur le Directeur de l'Assistance Publique, je suis heureux de rendre ici un légitime hommage. M<sup>lle</sup> Bottard, — permettez-moi de vous rappeler cet épisode de la vie intime du Maître — eut l'occasion de gronder un jour le Professeur Charcot. J'en ai trouvé la relation dans une lettre charmante écrite par M<sup>me</sup> Jeanne Charcot à Georges Cain qui lui demandait quelques souvenirs sur la vie de son illustre père à la Salpêtrière : « En 1890, le Professeur Charcot ayant un jour demandé à son fils, alors son interne, ce qui se passait dans les salles de garde modernes, le lendemain les internes de la Salpêtrière, qui savaient qu'il aimait la jeunesse et la gaieté, vinrent lui demander de dîner avec eux. Le dîner, grâce à l'illustre « patron », devint rapidement extrêmement gai, et la soirée fut si brillante que le directeur de l'Hôpital, cependant proverbiallement débonnaire, crut devoir intervenir, et quel ne fut pas son étonnement lorsqu'il fut reçu à la porte de la salle de garde par le Professeur Charcot lui-même, un verre de champagne à la main. Il n'y eut pas de plainte adressée à l'Assistance Publique, et cependant la sortie sous les arbres séculaires de l'Hôpital Mazarin fut accompagnée de chansons et de refrains de 1850 et de 1890. Mais le lendemain matin, le maître fut grondé, car M<sup>lle</sup> Bottard, répondant à son amical salut, lui dit de sa voix douce, sa jolie figure ridée illuminée d'un bon sourire : « Les internes ont fait tant de bruit hier soir, que nous n'avons pas pu dormir. »

Messieurs, en traversant les cours de la Salpêtrière, vous apercevrez le dôme de la Chapelle construite sous Louis XIV par Libéral Bruant, architecte du Roy. C'est dans cette chapelle que, le 18 août 1893, fut transporté le cercueil de Charcot, mort subitement dans une auberge au bord de l'étang des Sétons au cours d'un voyage qu'il faisait avec Straus et Debove. Toute la nuit, dans cette chapelle de la Salpêtrière, la famille, les élèves, les infirmières de Charcot veillèrent. C'est de là que fut conduit au cimetière le plus illustre des Neurologistes. Sa mort mit en deuil la Science du Monde entier, mais en même temps pour lui naissait la gloire éternelle.

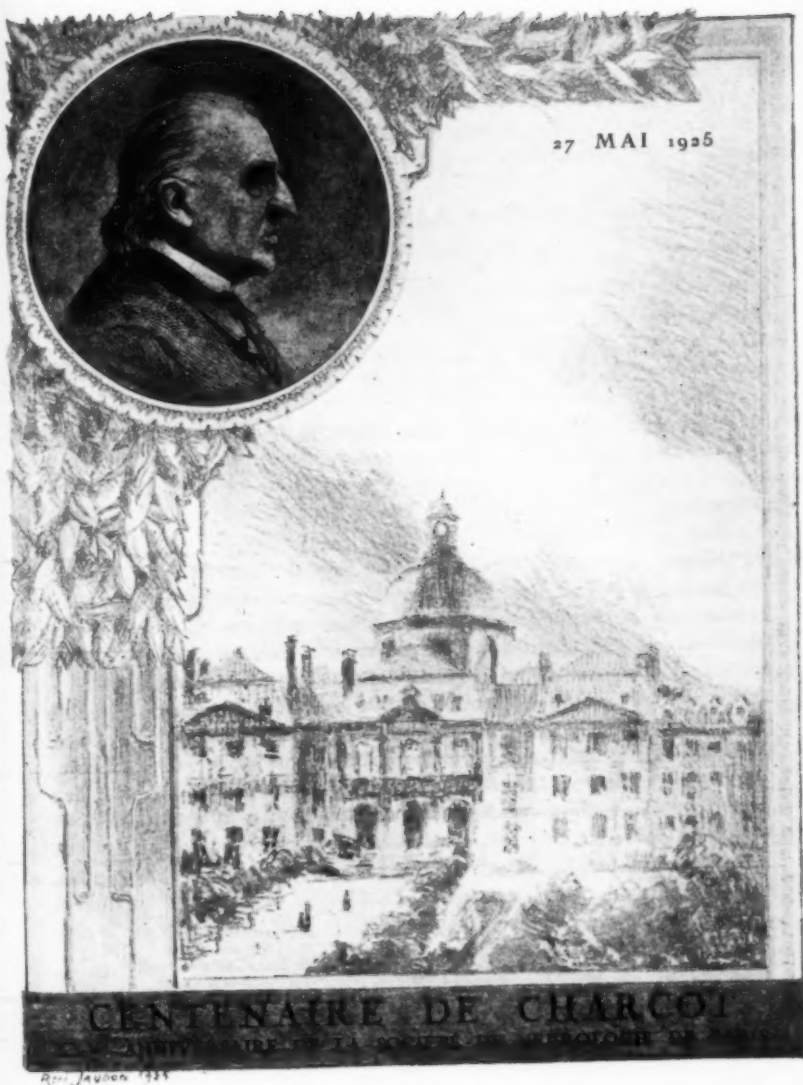
Cette gloire éternelle, nous la célébrons aujourd'hui avec le culte que l'on doit à ceux qui ont fait progresser la Science et apporté un soulagement à l'humaine souffrance.

Monsieur le Dr Jean Charcot, permettez-moi de vous assurer que, dans cette Clinique de la Faculté de Médecine, dont je suis le transitoire et très modeste titulaire, le nom de votre père sera toujours honoré et son œuvre toujours admirée. Vous me permettrez aussi, j'en suis convaincu, de joindre au nom de votre père, dans un sentiment de pieuse reconnaissance et de respectueuse affection, les noms de ses illustres élèves qui lui ont succédé dans cette Clinique et furent mes Maîtres en Neurologie, le Professeur Raymond et le Professeur Pierre Marie.

Messieurs, c'est dans cette vieille Salpêtrière que Charcot a créé la science neurologique, c'est ici qu'ont vécu et poursuivi leurs mémorables travaux les successeurs de Charcot : Raymond, Dejerine, Pierre Marie. Nous devons tous nous incliner avec respect devant l'évocation de ce cadre historique et de ces grandes figures qui ont jeté un tel éclat sur la science française et dont l'œuvre doit servir de guide aux générations nouvelles.

*A l'issue de cette visite, MM. les Professeurs MARCUS et SODDERBERGH ont déposé, au nom du Gouvernement Suédois, une couronne à la Statue de Charcot.*





Fac-similé du Menu du Banquet

## BANQUET DU MERCREDI 27 MAI 1925

Offert aux délégués étrangers

*Sous la présidence de M. le Ministre des Colonies*

*Au cours de ce banquet, les délégués étrangers ont porté les toasts suivants :*

**Discours de M. le Professeur MINOR au nom de la Russie.**

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,  
MESDAMES ET MESSIEURS,

Délégué par la 2<sup>e</sup> Université d'Etat à Moscou et par la Société médicale de Moscou dont j'ai l'honneur d'être le Président, et aussi comme élève et admirateur du grand Maître Charcot, je viens saluer sa mémoire vénérable dans cette ville magnifique où je suivis autrefois les leçons de Charcot.

A l'occasion du centenaire de l'anniversaire de Charcot, la Société médicale de Moscou se rassemble dans une séance solennelle, le 5 mai, pour fêter la Mémoire de Charcot. En qualité de Président, j'ai lu un discours intitulé « La vie et l'œuvre de Charcot ». Le professeur de Médecine interne, Dr N. Kabanoff, parla sur les travaux de Charcot, sur les maladies des vieillards, maladies du foie, du rein, et démontra la fraîcheur des idées émises par Charcot ; le Prof. Jordan, dermatologue, parla sur les maladies cutanées psycho et neurogènes ; le chef de Clinique otologique, le Dr Zimmermann, sur les travaux de Charcot concernant les fonctions du nerf vestibulaire et du cervelet ; enfin le Prof. Auerbach sur le rôle de Charcot dans l'ophtalmologie.

Je ne suis pas venu ici, non seulement pour déposer un bouquet de fleurs sur le tombeau de notre maître vénéré, mais pour rester quelques moments dans l'air fortifiant de cette formidable montagne érigée par les travaux de Charcot et de ses élèves, cette montagne qui porte le nom de la Neurologie française.

Cette montagne est d'origine volcanique : en son centre brûle le feu éternel du génie français ; elle est couronnée de plusieurs sommets dont quelques-uns, les plus hauts, sont couverts déjà, hélas ! de neige éternelle. Ces sommets blancs portent les noms de : Pierre Marie, Babinski, Pitres,

Guillain, Souques, Crouzon et beaucoup d'autres. Mais le feu intérieur fait pousser toujours d'autres et d'autres sommets qui font et feront la gloire de la Science française.

En terminant, je présente les hommages de notre Université et Société médicale à la Science française, aux élèves et amis de Charcot et aux membres honorables de sa famille, et je souhaite que les émanations du génie de Charcot éclairent et vivifient encore longtemps la pensée scientifique du monde entier.

**Discours de M. le Professeur MARINESCO  
au nom de la Roumanie.**

Les nations, comme les individus, obéissent à la loi universelle de l'évolution. Une nation fait son apparition dans l'histoire, se développe, attend son apogée, décline ensuite et finit par disparaître. Ce qu'il en reste brille comme un éclair dans les ténèbres du temps : ce sont ses œuvres dans le domaine du vrai, du beau et du bien. Que saurait-on de la Grèce antique si les œuvres de Phidias et Praxitèles, d'Eschyle et Sophoclès, de Socrate, d'Aristotélès et de Platon n'étaient pas là pour témoigner qu'il a existé un peuple qui a laissé des traces profondes dans l'histoire et a servi la cause de la civilisation ? Et Rome n'est-elle pas éternelle par ses œuvres d'art répandues dans les musées et dans les places publiques ? A ce point de vue, la France occupe une page glorieuse dans l'histoire universelle de par les grands travaux de ses poètes, de ses artistes et de ses hommes de science. Grâce à ces héros de la pensée, la France éclaire le monde par ses lumières.

Dans le domaine de la science, Charcot, comme Pasteur, sont des plus illustres fils de la Patrie française, et les médecins sont venus des quatre coins de l'Europe et même ont traversé l'Océan pour proclamer le génie de Charcot.

Je lève mon verre à l'avenir de la science française, à la famille de Charcot et aux disciples de ce maître, présents ici, à savoir, Pierre Marie, Pitres et Babinski, je porte également la santé de mes éminents amis Jean Charcot, A. Souques et H. Meige.

**Discours de M. SCHNYDER au nom de la Suisse.**

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DU COMITÉ DU CENTENAIRE,

Au terme de ces journées inoubliables, quelles paroles pourrais-je prononcer au nom de nos collègues suisses et de la Société Suisse de Neurologie, qui ne soient pas un hommage d'admiration et de reconnaissance à l'adresse de nos amis français ? Ils ont magnifiquement réalisé la commémoration d'un homme dont la carrière marque une date lumineuse, non seulement pour la neurologie, mais pour toute la culture humaine. Je puis vous assurer, Messieurs, que nous emportons de ces fêtes un souvenir hautement réconfortant et vivifiant pour notre activité scientifique.



Nous vous sommes reconnaissants de nous avoir, pour ainsi dire, fait communier avec vous et tant de représentants illustres de la neurologie contemporaine dans la mémoire du grand Charcot.

**Discours de M. FJALAR LEIRI au nom de la Finlande.**

MESDAMES ET MESSIEURS,

Comme délégué de la Finlande, j'ai le grand honneur de rendre l'hommage le plus respectueux à la mémoire de Charcot, le fondateur de la neurologie moderne et un des plus grands fils de la France. J'ai également l'honneur d'exprimer les félicitations les plus vives à la Société neurologique de Paris célébrant aujourd'hui son vingt-cinquième anniversaire.

La Société neurologique de Paris a été un excellent administrateur du glorieux héritage qu'elle a reçu de son illustre maître, et c'est avec une grande admiration que nous avons tous pu témoigner de l'importance et de la grandeur de l'œuvre accomplie sous ses auspices. Représentant une petite nation dont les ressources pour le travail scientifique sont assez restreintes, je sens le besoin d'exprimer ici notre grande reconnaissance à la Société neurologique de Paris d'avoir inauguré ces Réunions neurologiques internationales annuelles et d'avoir ainsi rendu les riches fruits de son travail plus accessibles à tous. Nous sommes tout spécialement reconnaissants envers le Comité du centenaire de Charcot et la Société neurologique de Paris de nous avoir invités à ces fêtes commémoratives et jubilaires, ce qui nous a permis d'assister aux actes solennels et aux séances scientifiques d'une splendeur inoubliable. Je termine en exprimant mes vœux les plus sincères pour la prospérité de la Société neurologique de Paris.

**Discours de M. Musso FOURNIER  
au nom de l'Uruguay.**

Je ne veux pas laisser passer cette occasion sans extérioriser la profonde émotion avec laquelle mon pays, l'Uruguay, s'associe à cette fête dans laquelle la France célèbre la mémoire d'un de ses enfants de prédilection, Jean-M. Charcot.

La forme magistrale dans laquelle l'éloge du maître, au point de vue de son œuvre scientifique, vient d'être faite par ses deux éminents élèves, MM. Marie et Babinski, me dispense d'insister sur ce point.

Je désire faire remarquer que cette fête a pour moi une signification beaucoup plus profonde que la simple évocation d'un savant aussi illustre que le fut Charcot. En effet, cette fête tout en étant la célébration de l'œuvre scientifique laissée par cet immortel médecin est aussi pour nous l'occasion de témoigner à la France notre gratitude et notre amour.

Dans ce sens, rien n'est plus propice pour l'expression de ce sentiment que le nom de Charcot parce que si cet homme fut grand par sa science et ses intuitions, il ne fut pas moins grand par sa générosité et l'hospitalité

avec lesquelles il ouvrit les portes de son fameux hospice à toutes les caravanes de jeunes médecins partis de tous les points les plus éloignés du monde, arrivés à cette ville immortelle, hypnotisés par le désir de connaître le nouvel Hippocrate, qui possédait de l'inspiration de son génie, révélait à la médecine des mondes jusqu'alors tout à fait inconnus.

La Salpêtrière fut pour tous ces jeunes médecins non seulement un temple, mais encore sa maison paternelle. Le Maître soignait aussi jalousement la culture que l'affection de ses élèves. Dans ce sens, Charcot a agi non seulement en bon savant, mais encore en bon Français, c'est-à-dire en grand idéaliste. La générosité de son enseignement est le symbole de l'enseignement en France.

C'est pour cela que nous qui appartenons aux nouvelles générations, nous venons offrir à la mémoire de Charcot toute l'admiration qu'elle nous inspire à travers les temps, ainsi que l'amour et la reconnaissance qui nous lient à nos maîtres d'aujourd'hui.

Ce centenaire de Charcot est un autel où tous les voyageurs de l'idéal font une halte pour brûler à la France l'encens de sa dévotion et de son amour. Je m'imagine que tous les vieux élèves de Charcot officient comme des prêtres autour de cet autel. Parmi ceux-ci, je remarque l'existence de deux vides. Ce sont ceux de deux professeurs à la Faculté de Montévidéo, les docteurs Vizca et Soca qui occupaient une place de prédilection dans l'affection du Maître. Leur mort seule peut nous expliquer leur absence.

En souvenir de mes deux Maîtres et au nom de mon Pays, j'offre l'expression de ma gratitude et de mon admiration la plus profonde à la mémoire de l'illustre savant.

#### **Discours de M. le Professeur Egas MONIZ au nom du Portugal.**

MONSIEUR LE MINISTRE,  
MESDAMES, MESSIEURS,

Dans l'histoire de la Médecine, Charcot ne sera pas un nom, il sera une époque. Ce n'est pas seulement l'œuvre du Maître qui a ébloui le monde, ce sont aussi des travaux de ses disciples et de ses collaborateurs qui ont donné une admirable continuation à la Neurologie.

Au nom du Gouvernement Portugais et de la Neurologie Portugaise qui est fière d'être une très modeste prolongation de la Neurologie Française, je lève mon verre en l'honneur des anciens disciples de Charcot qui sont heureusement ici parmi vous.

Je me permets de nommer trois de mes Maîtres, anciens collaborateurs et fondateurs de l'Ecole de la Salpêtrière, M. le Professeur Pitres, avec qui j'ai fait les premiers pas dans la Neurologie à la Clinique de Bordeaux, et MM. les professeurs Pierre Marie et Babinski, à qui je dois autant de leçons scientifiques que de démonstrations d'amitié.

A leur santé !

**Discours de M. le Professeur POUSSEP au nom de l'Esthonie.**

Au nom du Gouvernement Esthonien, au nom de l'Université esthonienne nationale, et au nom de la Société de Neurologie Esthonienne, j'exprime grand hommage au grand et célèbre Charcot. Mais je suis ému parce qu'il y a 25 ans que j'ai traversé la frontière française et j'ai connu le charme français et ce charme qui était dans les tranchées, pendant l'armistice, et aussi maintenant, qui a donné non seulement la science, mais aussi la liberté aux petites nations. Les sentiments s'expriment très court et c'est pourquoi je serai court. La gloire à la France, la gloire aux grands Français. Je lève mon verre à la prospérité de la France.

**Discours de M. le professeur Camillio NEGRO  
au nom de l'Italie.**

EXCELLENCE LE MINISTRE DES COLONIES M. ANDRÉ HESSE,  
TRÈS HONORÉS CONFRÈRES ET AMIS,  
MESDAMES, MESSIEURS,

Je ne dirai que peu de mots, parce que, avant tout, je ne voudrais pas troubler votre digestion avec mon mauvais et désagréable français, puis parce que l'accueil dont vous avez gratifié les Membres étrangers du Congrès a été supérieur par sa gentillesse et par sa cordialité à toutes les expressions des remerciements, de reconnaissance et d'amitié que les hôtes peuvent vous manifester. J'ai l'honneur et le plaisir de vous exprimer la gratitude du gouvernement italien, de la Royale Université de Turin, de la R. Académie de médecine de Turin, que j'ai l'honneur de représenter, et aussi — permettez-moi — ma gratitude personnelle. Le centenaire de Charcot — tanto nomini nullum par elogium — et le 25<sup>e</sup> anniversaire de la Société de Neurologie, qui a vivifié dans le monde entier l'amour et le culte de la Neurologie par ses excellents travaux et a en même temps contribué à rendre plus intimes les rapports d'estimation et de collaboration cordiale entre les neurologistes de toutes les nations, resteront mémorables dans l'histoire de la Neurologie ; je suis pourtant très heureux de reconnaître dans ces solennelles fêtes de commémoration la solidarité et l'amitié qui rallient les deux sœurs latines, la France et l'Italie.

Vive la mémoire de Charcot !  
Vive la Société de Neurologie !  
Vive la France !

**Discours de M. MARCUS au nom de la Suède.**

MESDAMES, MESSIEURS,

Le Gouvernement Suédois a reçu avec reconnaissance l'invitation à se faire représenter aux cérémonies du centenaire de Charcot. Il m'a confié

l'honne  
que pr  
ce mal  
verte

En m  
de Par  
deux f  
fonde,  
est bie  
Charco  
des fru  
monde  
gique,

Sa voi  
Quand  
que ne  
Au so  
rencon  
auxqu

Pou  
Société  
suédoi  
longte

Mon  
France  
d'hom  
science

La  
en tro  
Une

diffère

Mai

Nou

je vien

qui ap

plus f

à une

mondi

Hie

l'honneur d'exprimer, en cette solennelle circonstance, la part profonde que prend la Suède au bonheur et à la fierté de la France d'avoir possédé ce maître, qui, en illustrant sa patrie, a répandu les bienfaits de ses découvertes scientifiques sur l'humanité tout entière.

En même temps que le centenaire de Charcot, la Société de Neurologie de Paris célèbre son vingt-cinquième anniversaire. La coïncidence de ces deux fêtes n'est pas due au hasard, mais certainement à une pensée profonde, car malgré que Charcot n'ait pas présidé à sa naissance, la Société est bien sa fille spirituelle. C'est elle qui a conduit à maturité les idées de Charcot et qui a permis que les semences qu'il a répandues aient porté des fruits non seulement en France, mais dans les milieux scientifiques du monde entier, et cela spécialement par l'organe de cette *Revue neurologique*, dont l'influence dépasse largement le cercle intime de ses membres. Sa voix parvient jusqu'à notre pays de Suède où elle est écoutée avec respect. Quand elle nous a appelés vers Paris, nous sommes venus avec joie parce que nous avons senti que nous serions reçus par vous comme des amis. Au somptueux festin intellectuel que vous nous avez offert dans nos rencontres scientifiques, vous avez voulu ajouter celui-ci et toutes ces fêtes auxquelles vous nous avez invités avec tant de cordialité.

Pour tout cela, j'apporte au Comité du Centenaire de Charcot et à la Société de Neurologie les plus chaleureux remerciements des médecins suédois et les vœux les plus sincères pour que la Société puisse poursuivre longtemps sa route glorieuse.

Mon dernier mot sera pour exprimer les vœux de la Suède pour la France. Puisse la France, dans les jours qui viennent, compter beaucoup d'hommes qui, à l'exemple de Charcot, travailleront la terre fertile de la science pour le soulagement de l'humanité souffrante.

**Discours de M. le Professeur Jean PILZ  
au nom de la Pologne.**

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,  
MESDAMES, MESSIEURS,

La première impression qui peut frapper un sceptique, si on pouvait en trouver un parmi nous, c'est la diversité de nos origines.

Une vraie tour de Babel ! Tant de nations représentées ! Tant de langues différentes ! Peut-être tant de convictions diverses !

Mais une telle impression serait bien superficielle.

Nous sommes venus ici de différents pays, proches et lointains, — moi je viens de la Pologne —, mais ce qui nous unit tous, c'est une grande idée, qui aplanit toutes les différences : la Science ! la Science qui, peut-être plus facilement encore que la politique, mène au grand but — à la paix, à une paix juste et équitable, qui uniquement peut rétablir l'équilibre mondial et assurer la liberté et le progrès de l'humanité !

Hier, nous avons célébré la mémoire du grand penseur qui fut la per-

sonnification la plus belle de tous les buts vers lesquels tend la Science. Nous avons glorifié le plus brillant épanouissement du génie français.

Qu'est-ce que le génie ?

Le génie, c'est l'émanation la plus sublime et en même temps la plus forte et la plus intense de l'ensemble des esprits et du labeur des générations qui se succèdent.

Depuis des siècles, tous les peuples civilisés rendent hommage à la mémoire de leurs hommes de génie et à leurs œuvres, et la France, ce foyer toujours vivant qui illumine le monde, sait combien elle doit à ses grands hommes et aussi elle leur garde un culte pieux et fidèle.

C'est avec la joie la plus vive et la plus chaleureuse que nous nous unissons tous ici présents dans la glorification du Grand Français parce que des hommes tels que Charcot appartiennent non seulement à la France, mais à l'humanité tout entière.

Au nom de la Pologne, au nom du Gouvernement Polonais, de l'Académie des Sciences, de l'Académie de Médecine, des cinq universités et des sociétés de neurologie, je lève mon verre à la Science française, au génie français et à la gloire de la France !

**Discours de M. le Professeur WLADYCZKO  
au nom des universités de Varsovie et de Wilna.**

Le Professeur Dr Stanislas WLADYCZKO rend hommage au nom des Universités de Varsovie et de Wilna à la Société de neurologie de Paris à l'occasion du 25<sup>e</sup> anniversaire de sa fondation et apporte en même temps les saluts admiratifs de son pays à la science française, dont Charcot a été l'un des plus glorieux représentants. Le délégué communique que l'Université de Wilna, le jour du centenaire de Charcot, a nommé le Dr Joseph Babinski professeur honoraire à la Faculté de médecine de cette Université. Il termine par les paroles suivantes :

Vive la Société de Neurologie de Paris ! Vive la science française ! Que ces rayons continuent à éclairer le monde pour le bonheur de l'humanité universelle !

**Discours de M. MONRAD-KROHN au nom de la Norvège.**

Au nom du gouvernement Norvégien et au nom de l'Université de la Norvège, j'ai l'honneur de rendre hommage à la mémoire du grand fils de la France, au grand maître de la neurologie, à la mémoire de Charcot.

En même temps, j'ai l'honneur de féliciter la Société de Neurologie de Paris à l'occasion du xxv<sup>e</sup> anniversaire, cette Société qui a su si bien continuer l'œuvre commencée par Charcot avec le même élan et dans le même esprit.

Je souhaite que l'avenir de la Société de Neurologie de Paris soit aussi glorieux que son passé.

Je lève mon verre à la prospérité de cette illustre Société de Neurologie de Paris.

**Discours de M. BUZZARD au nom de la Grande-Bretagne.**

As the honour of representing the British government on this occasion has fallen on my shoulders it is my first duty in that capacity indeed fraternal to express my country, appreciation of the possibly a freting which prompter your government's the centenary of invitation to join in the celebration of character birth. France and Great Britain have many bonds of sympathy and many ideals in common but venture to say those is no bond and no ideal stronger than that which is inspired by our material interest in the progress and especially in that branch of science which as its goals the promotion and preservation of health and the abstention of disease. In the field of action we hear no discordant note, we feel no jealousy and we admit no rivalry which is not tempered by pleasurable and generous acknowledgment of each others successes.

Together we delight in honouring the memory of those great men of our countries whose names illuminates the path of medical science, names which no language or temper claim as their own names such as those of Jenner, Hughlings Jackson, Pasteur and Charcot. In remembering the birth of Charcot a hundred years ago today we celebrate the advent of one whose contribution to our knowledge of medicine have out only stood the test of time but have inspired neurologists all the world over to when the importance.

Before sitting down I must on behalf of my colleagues and myself thank you most warmly for the generous hospitality most with which we have been received. I must congratulate you too on the wonderful manner in which you have organized and detached been those celebrations. It can hardly have been accidental that at Longchamp on Sunday a horse named Hippocrates not only won his race. I assure you that the hint did not pass unnoticed and that the work which began so auspiciously profitably is one which no one of us will ever forget. Messieurs, je vous remercie.

**Discours de M. le Professeur VIGGO CHRISTIANSEN  
au nom du Danemark.**

MONSIEUR LE MINISTRE,

MESDAMES, MESSIEURS,

Dans son poème, *Sur la Nature*, le célèbre philosophe et médecin de l'antiquité Empédocle a enseigné que tous les mondes de l'Univers sont composés de quatre éléments : la terre, l'eau, l'air et le feu. Par contre, il n'y a que deux principes cosmogoniques et antagonistes pour remuer tous ces mondes : la Discorde et l'Amour, ou plus exactement : la Discorde et Eros. Eros c'est l'Amour pris dans son sens le plus vaste, le plus élevé.

Je ne suis pas sûr qu'on retrouve toujours dans le petit cosmos que les



hommes — dans leur misère et leur impuissance — ont créé, sur terre, les mêmes éléments fondamentaux dans toute leur pureté.

Prenons, par exemple : le mariage.

Je suis enclin à croire qu'on y rencontrera toujours quelques éléments supplémentaires, plus dangereux, plus explosifs que ceux qu'a nommés Empédocle. Mais je suis sûr que les deux principes qui retiennent le monde conjugal dans sa ronde heureuse, bien que souvent un peu irrégulière, sont les mêmes qui font remuer la terre : la Discorde et l'Amour.

Et regardons pour un moment cette florissante Société de Neurologie de Paris, dont nous célébrons aujourd'hui les noces d'argent et qui est si près de nos cœurs : quiconque sait lire et feuilletera les vingt-cinq années de la *Revue Neurologique* où est inscrit en lettres de feu l'histoire resplendissante de notre Société, quiconque, dis-je, y rencontrera une fois encore, avec une émotion toute particulière, les deux grands principes qui fécondent tout ce qui vit, tout ce qui avance, tout ce qui prospère sur la terre : Eros et la Discorde.

Eros, ce profond et irrésistible désir qui nous porte vers le beau et le vrai : pour les uns, ce désir se forme comme un essor heureux dans les régions célestes ; pour les autres, il n'est qu'un labeur dur, incessant, souvent en apparence sans espoir pour jeter quelques rayons de lumière jusqu'au fond des puits les plus sombres, les plus cachés de l'existence.

Mais la vérité scientifique est toujours en marche et elle se bat sans cesse. Elle se bat avec l'ignorance et la stupidité ; elle se bat avec les vérités quasi démontrées, avec les observations à demi exactes, avec les expériences d'une vraisemblance approximative, avec des théories peut-être séduisantes, mais mal prouvées.

Mais il existe, sur ce domaine, une lutte encore, et en vérité la plus importante de toutes. Elle est menée entre des adversaires égaux, entre des savants de la plus haute valeur, d'une activité d'esprit extraordinaire, d'une originalité rare, d'une volonté carrée, d'un orgueil légitime et d'un désir ardent, assurer à leurs idées, à leur idéal les conditions les plus favorables pour vivre et pour réussir. C'est de cette lutte même qu'est née la vérité scientifique. Cette lutte a été souvent dure, quelquefois amère. Mais, même si c'est la Discorde qui a aiguisé les armes, Eros les a préservées blanches.

Vue par les yeux de l'éternité, la vérité scientifique n'est que relative, mais, à travers les lunettes taillées pour les yeux d'une époque déterminée à son évolution, elle s'approche de l'absolu. Car la vérité scientifique n'est jamais le résultat d'un compromis ; elle n'est jamais la création de l'opportunité ; elle n'est jamais la diagonale d'un marchandage.

La vie m'a appris que ce quelque chose mystérieux qu'on a baptisé : harmonie des sphères, n'est autre chose que le bruit que produisent les deux grands principes éternels qui remuent les mondes, dans leur joie pétulante à faire naître la beauté et la vérité.

Je lève mon verre en l'honneur de la Société de Neurologie de Paris,

et j'espère que la Discorde et l'Amour continueront leur lutte créatrice pour la gloire de la Neurologie française et pour la bénédiction de l'humanité souffrante.

**Discours de M. VAN DER SCHER au nom de la Hollande.**

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,  
MESDAMES, MESSIEURS,

L'honneur de représenter ici, avec mon cher Maître le professeur Winkler et avec mon ami le professeur Brouwer, le Gouvernement hollandais, je le dois principalement à ma fonction de Président de la Société Néerlandaise de Psychiatrie et de Neurologie.

En Hollande, tous les neurologistes et psychiatres font partie de notre société. C'est aux réunions scientifiques de cette société, qui se tiennent quatre fois par an, qu'à peu près tous les travaux qui traitent de la neuro-psychiatrie sont discutés. Toutefois, les communications neurologiques et neuropathologiques forment la plus grande partie de nos programmes.

Je suis certain d'être l'interprète de mes compatriotes que j'aperçois nombreux dans cette enceinte en vous apportant l'hommage distingué de médecins hollandais.

Chose bien compréhensible pour ceux qui connaissant l'enthousiasme avec lequel le professeur Winkler a créé dans notre pays une école neurologique, ce professeur hollandais qui, dans ses cours, ne cessait de répéter le nom de Charcot et ne pouvait s'empêcher de s'extasier devant l'œuvre admirable de ce grand maître.

Nous sommes fiers de savoir que ce grand Français visita plusieurs fois notre petit pays et qu'il peignit lui-même, sur les petits carreaux de la cheminée de sa bibliothèque, des vues d'anciennes villes hollandaises.

En envoyant un salut respectueux à la mémoire de ce savant, notre Société voudrait exprimer l'hommage de sa vénération profonde. Elle n'a cru pouvoir mieux faire que de prier un des vôtres de bien vouloir accepter d'être membre d'honneur de la Société Néerlandaise.

Mesdames et Messieurs, sur la proposition du professeur Brouwer, notre Société a désigné, à l'unanimité, par acclamations, comme membre d'honneur, le Docteur Babinski. Elle espère que cette nomination sera considérée comme un hommage de profonde admiration que nous rendons à la science neurologique de la France.

Monsieur le Docteur Joseph Babinski, vos recherches innombrables et presque inimitables ont acquis une renommée internationale.

Au nom de la Nederlandsche Vercenigug von Psychiatrie en Neurologie, je vous prie de nous faire le grand honneur de bien vouloir accepter, dans la gloire de Charcot dont nous célébrons le centenaire, la qualité de membre d'honneur de notre Société.

**Discours de M. YVANCEVIC au nom de la Yougo-Slavie.**

MESDAMES, MESSIEURS,

Représentant, avec mes collègues (les Docteurs Herzog et Vranezic, le Ministère de l'Hygiène du Royaume des Serbes, Croates et Slovènes, j'ai l'honneur de présenter nos hommages, ainsi que l'expression de notre enthousiasme cordial et fraternel à cette assemblée.

Nous nous sommes rendus à Paris pour démontrer à la Grande Nation Française, avec quelle vive et infatigable ferveur nous suivons le magnifique et fructueux essor de la science française qui projette les rayons du flambeau de sa pensée créatrice jusque dans nos pays lointains, nous éclairant et nous guidant.

Honorant ici la mémoire du plus grand clinicien français Charcot, et fêtant ici le 25<sup>e</sup> anniversaire de la Société Neurologique de Paris, nous sentons les liens qui existent entre nos deux pays se resserrer encore davantage, et la vue de la solidarité des travailleurs pour le bien-être de l'humanité tout entière nous remplit d'émotions profondes et nous donne confiance en l'avenir.

Permettez-moi, Mesdames, Messieurs, de lever ce verre à l'éternelle gloire de l'illustre Maître que fut Charcot et de souhaiter à la Société Neurologique de Paris un avenir brillant, une prospérité pareille à celle que nous démontrent les 25<sup>e</sup> années de son activité ardente et les résultats merveilleux qu'elle réalisa jusqu'à présent !

Vive la France !!!

**Discours de M. SOUQUES,  
Secrétaire Général du Comité du Centenaire.**

MONSIEUR LE MINISTRE,  
MESDAMES, MESSIEURS,

En me levant pour prendre la parole, je pense involontairement à la boutade de Thomas Graindorge sur la fâcheuse habitude de prononcer des discours à la fin d'un bon repas, au moment où l'estomac réclame une douce quiétude. Tout en goûtant, comme il convient, la spirituelle ironie de Taine, je me trouve obligé de vous infliger un discours. Mais je serai bref, et ce sera mon excuse.

Monsieur le Ministre, au nom du Comité du Centenaire de Charcot et du vingt-cinquième anniversaire de la Société de Neurologie, je vous adresse nos remerciements les plus vifs. En acceptant, à l'improviste, la présidence de ce banquet, vous nous faites un honneur dont nous sentons le prix ; en dérochant quelques heures à votre écrasant labeur, vous nous prouvez le haut intérêt que le Gouvernement porte à une de nos gloires nationales.

Voudriez-vous avoir l'obligeance de transmettre nos respectueux remerciements à M. le Président de la République, qui a daigné honorer de sa

présence la cérémonie de la Sorbonne, et à M. le Ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts qui a bien voulu présider cette cérémonie.

Je ne peux oublier aujourd'hui les membres du Gouvernement qui vous a précédé, particulièrement M. Justin Godart, Ministre de l'Hygiène, et avant tout M. Herriot, Président du Conseil et Ministre des Affaires Etrangères, dont nous avons éprouvé l'accueil bienveillant et la générosité providentielle.

Je tiens à remercier chaleureusement le Conseil municipal de Paris et le Conseil général de la Seine, qui n'ont pas eu besoin de se souvenir que Charcot était né cité Trévise pour nous accorder de magnifiques subventions.

Je tiens à remercier M. Mourier, Directeur de l'Assistance publique. Il nous a aidés de toutes façons, et, avec sa bonne grâce et sa libéralité habituelles, il a mis à notre disposition un personnel dévoué, qui a intelligemment secondé la brillante phalange des internes de la Salpêtrière.

Je veux enfin dire un reconnaissant merci aux Universités et aux Sociétés savantes étrangères et françaises, aux savants français et étrangers dont nous ne saurions oublier les dons généreux et spontanés.

C'est grâce à ces libéralités réunies que nous avons pu donner au centenaire d'un grand médecin français l'éclat qu'il comportait.

Il est banal de dire que les savants ont une patrie. Charcot en avait une qu'il aimait avec passion. Si, comme je le crois, la gloire d'un pays est surtout faite de la gloire de ses grands hommes, il est juste que le pays leur en soit reconnaissant, qu'il les honore pendant leur vie et qu'il les glorifie après leur mort.

Il n'en est pas moins vrai de dire que la Science ne connaît pas de frontières, qu'elle rapproche les intelligences et qu'elle unit les cœurs. Si je n'en étais pas intimement convaincu, je n'aurais qu'à lever les yeux sur les murs de cette salle, pavoisés aux couleurs de trente nations étrangères ; qu'à regarder cette table où sont assis des savants venus des quatre coins de l'Europe, des deux Amériques et même de l'extrême Asie. Abandonnant leurs travaux, leurs occupations professionnelles, ils ont passé les montagnes et traversé les mers pour apporter leur admiration enthousiaste au fondateur de la Neurologie, au plus grand médecin de la seconde partie du XIX<sup>e</sup> siècle. Nous leur en sommes très reconnaissants.

Merci à tous nos confrères de France, présents ou absents, qui nous ont donné leur concours et leurs encouragements.

Il y a vraiment, autour de cette table, une Société des Nations, Société toute scientifique, convaincue que la Science a besoin de la paix pour prospérer et progresser.

J'ai terminé ma longue litanie de remerciements. Il ne me reste plus qu'à m'incliner respectueusement devant les enfants et les petits-enfants de Charcot, qui viennent de vivre des heures glorieuses et émouvantes ; qu'à saluer mon vieil et cher ami Jean Charcot : il a porté à travers les

vastes mers et jusqu'aux glaces lointaines du pôle un nom illustre qu'il a illustré à son tour. Il ne me reste plus qu'à offrir à la mémoire de celui qui fut mon Maître vénéré et très aimé l'hommage d'une affection et d'une reconnaissance que le temps n'a point affaiblies et n'affaiblira jamais.

### Allocution improvisée par M. J.-B. CHARCOT.

MONSIEUR LE MINISTRE,  
MESDAMES, MESSIEURS,

Les hasards de l'existence m'ont fréquemment placé dans des situations émouvantes, mais jamais je n'ai passé par une période d'aussi grandes, d'aussi intenses, d'aussi belles émotions.

Ce que je dis pour moi, je sais que je puis le dire pour toute la famille de mon père, mes sœurs, ma femme, mon beau-frère et nos enfants.

Lors de la mort tragique de mon ami Scott, le plus grand des explorateurs polaires, j'écrivais à sa mère un mot de condoléances et dans une lettre touchante elle me répondit : « On me parle de sa gloire ! Mais moi je ne vois qu'une chose, c'était mon fils. »

De même ce soir, je vous dirai que, dans l'homme si grand dont vous venez d'honorer la mémoire, je ne veux voir que mon père.

Je ne vous remercie pas des éloges prodigués au savant : c'est au Gouvernement à vous témoigner sa gratitude d'avoir mis en valeur un de ceux qui ont bien travaillé à la gloire de la France, mais en ce qui concerne l'homme, au nom de tous les miens, je vous crie un grand merci. Vous avez montré que vous le connaissiez bien et que vous l'aimiez de toutes vos forces.

Je demandais à mes filles et à ma femme, qui n'ont pu connaître mon père, ce qui les avait le plus frappées dans les jugements portés sur son caractère. Elles m'ont répondu sans hésitation : « l'appréciation unanime et répétée de sa grande bonté et l'affection qu'il a su faire naître dans le cœur de tous. »

Si, du haut de cet au-delà lointain qu'il souhaitait et devinait, il nous regarde, comme il doit être satisfait de vous tous qui avez su lui rendre justice, qui lui avez témoigné votre reconnaissance alors que ce qui le faisait le plus souffrir dans ce monde était l'ingratitude.

Patriote ardent, comme il l'a prouvé pendant la guerre de 1870 devant l'ennemi, il l'a prouvé encore pendant la paix, considérant que le plus grand service à rendre à la France était de faire admirer la science née dans notre pays, d'attirer par elle les étrangers et de les accueillir de telle sorte qu'ils reconnaissent que les qualités de notre cœur valent celles de nos cerveaux.

Son œuvre est couronnée d'un succès presque inattendu par cet empressement admirable de centaines de savants, officiels ou non, accourus des quatre coins du monde et qui, eux aussi, viennent d'honorer la rude tâche

accom  
pas d  
Je  
blai  
ainsi  
élèves  
notre  
le pè

Vo  
du 2  
cente  
Répu  
collèg  
de C  
mode  
brièv  
illust  
Je  
peu  
souv  
à chu  
toi,  
M. C  
diag  
qu'il  
pein  
Ap  
la p  
de P  
et c'  
lier  
prêt  
Vinc  
que  
de l'  
des  
des  
R  
en l  
que

accomplie par un grand homme de Science français, mais n'oublièrent pas de rendre hommage à sa bonté.

Je me suis levé pour vous dire merci au nom de ma famille, il me semblait que ma tâche était aisée : je m'aperçois qu'elle est impossible, car ainsi vous vous remercieriez vous-même. N'est-ce pas vous, vous tous ses élèves, ses confrères, ses amis, enfants de France ou enfants adoptifs de notre nation, qui constituez la grande famille dont Charcot si aimant fut le père tant aimé ?

**Discours de M. André HESSE,  
Ministre des Colonies.**

MESSIEURS,

Vous avez eu cette heureuse pensée de faire coïncider la célébration du 25<sup>e</sup> anniversaire de la Société de Neurologie de Paris avec celle du centenaire de Charcot. Il a paru souhaitable au Gouvernement de la République de s'associer à cette double manifestation. Hier, mon éloquent collègue, M. de Monzie, à la Sorbonne, a magnifié l'universalité du génie de Charcot. Ce soir, au terme de ce banquet, qu'il me soit permis, plus modestement, car je ne suis en cette matière qu'un profane, de résumer brièvement, à la veille de votre séparation, ce que fut la vie de ce savant illustre et ce que furent les services qu'il a rendus à l'humanité.

Jean-Martin Charcot naquit à Paris le 29 novembre 1825, de parents peu fortunés. On raconte que son père, modeste carrossier, après avoir soupesé sa bourse légère et les aptitudes individuelles de ses enfants, traga à chacun d'eux les voies de l'avenir où ils devaient s'engager. « Quant à toi, Jean-Martin, qui es sage et studieux, tu seras peintre ou médecin. » M. Charcot père aurait fait sans doute un bon clinicien lui-même, car son diagnostic était très perspicace, puisque son fils démontra, dans la suite, qu'il avait toutes les qualités pour exceller aussi bien dans l'art de peindre que dans l'art de guérir.

Après de bonnes études au lycée Saint-Louis, le jeune élève, fidèle à la promesse paternelle, vint frapper aux portes de la Faculté de Médecine de Paris. C'était en 1844. En 1848, il était nommé interne à la Salpêtrière, et c'est là où, pour la première fois, il sentit s'agiter en lui le démon familier qui devait le conduire à l'étude des Maladies Nerveuses. Le cadre prêtait à la vocation. Il était marqué du souvenir de Mazarin et de saint Vincent de Paul, et les statistiques du XVII<sup>e</sup> et du XVIII<sup>e</sup> siècle relatent que déjà, à cette époque, l'hospice de la Salpêtrière était le plus grand de l'Europe, peuplé par une foule de 5.000 à 8.000 habitants, parmi lesquels des mendiants, des infirmes, des enfants, des vieillards, des épileptiques, des folles, etc., toute une Cour des Miracles.

Reçu docteur en médecine en 1853, puis agrégé en 1860, il fut nommé en 1862 médecin-chef de la Salpêtrière. Mais ce ne fut que bien plus tard que fut créée la chaire de clinique des Maladies Nerveuses. Les Archives



Nationales portent la trace d'une tentative faite en 1866 par M. de Lavalette, Ministre de l'Intérieur, esprit curieux et averti, auprès de son collègue de l'Instruction publique pour la création d'une 2<sup>e</sup> chaire de pathologie interne. En marge du dossier retourné par les bureaux, on avait simplement écrit : « Répondre à M. de Lavalette, au sujet de M. Charcot, une lettre que le Ministre puisse montrer. »

Le 10 juillet 1881, MM. de Mahy, Naquet et quelques-uns de leurs collègues déposaient un amendement destiné à relever de 20.000 fr. le crédit budgétaire des facultés. Il fut accepté avec empressement par le Ministre de l'Instruction Publique de l'époque qui s'appelait Jules Ferry. La chaire des Maladies nerveuses de la Faculté était définitivement organisée et Charcot en fut nommé titulaire.

Pendant ce temps-là, avec la renommée, les honneurs et la fortune étaient venus. Membre de l'Académie de Médecine, toutes les Sociétés savantes françaises et étrangères se disputaient l'honneur de le compter parmi leurs membres.

Charcot avait quitté sa vieille demeure du quai Malaquais, pour venir habiter, avec sa femme et ses deux enfants, un hôtel boulevard Saint-Germain, non loin de la maison d'Alphonse Daudet. C'est dans ce cadre somptueux, parfumé des souvenirs de la Régence, éclairé par le sourire d'une femme et de deux enfants, que ce Prince de la Science tenait sa Cour scientifique et littéraire. Le décor était complété par un jardin dont il avait dessiné lui-même les allées et les massifs de verdure. Dans le vaste cabinet de travail, entouré par une bibliothèque de galerie, venait défilier la foule des consultants issus de tous les coins du monde, à la recherche d'un diagnostic ou d'une guérison. C'est là aussi où il allait se réfugier et où la sollicitude de M<sup>me</sup> Charcot venait le surprendre à des heures avancées de la nuit pour l'inviter au repos.

C'est que le Maître était une personnalité puissante qui exerçait sur son entourage une véritable fascination. Trapu, de taille moyenne, sa figure rasée avait le profil d'une médaille qui rappelait à la fois le masque de Dante et de Bonaparte.

Son aspect était glacial et sévère, mais dès qu'on avait pu l'approcher dans l'intimité, le personnage se dégelait et le sourire et l'affabilité de M<sup>me</sup> Charcot faisaient le reste. Sa maison s'ouvrait volontiers à ses élèves, et les pauvres de la Salpêtrière ne faisaient jamais appel en vain à sa générosité.

Doué d'une puissance de travail prodigieuse, sa culture générale était très étendue. C'était un grand voyageur qui avait visité tous les musées de l'Europe. La musique classique, Beethoven en particulier, n'avait pas de secrets pour lui. Mais c'est dans les arts plastiques surtout qu'il excellait. Ses magnifiques dons artistiques, déjà soupçonnés par son père, lui servirent pour surprendre et fixer toutes les attitudes typiques de la Pathologie humaine. On n'a qu'à feuilleter l'ouvrage qu'il a écrit en collaboration avec Paul Richer : *Les difformes et les malades dans l'art*, où défilent tous les disgraciés de la nature : les grotesques, les nains, les bouffons, les

idiots  
morts  
qui p  
styl  
man  
à l'es  
porté  
Facu  
d'un  
un ex  
Me  
vous  
m'av  
en m  
de Cl  
leçon  
vant  
repr  
c'éta  
des p  
sions  
Ce  
temp  
la N  
les p  
sa co  
qu'il  
ter l  
Po  
se re  
Vall  
la d  
mon  
L  
recu  
T  
je n  
sur  
ou c  
par  
péri  
pieu  
C  
en  
E  
Col

idiots, les aveugles, les teigneux, les pestiférés et aussi les malades et les morts. Son ironie aimable s'exerçait encore à crayonner les êtres humains qui passaient sous son regard inquisiteur. Ses lettres de voyage, écrites d'un style limpide et coloré, sont illustrées de croquis rapides à la plume, exprimant le pittoresque des maisons et du paysage. Et combien les étudiants à l'esprit un peu frondeur devaient se réjouir à la vue des dessins rapportés par Henry Meige, comme celui du « Cortège des professeurs de la Faculté » suivant à la file indienne un appariteur affaissé sous le poids d'un caducée, ou de la caricature de l'« Aréopage », croquis pris pendant un examen !

Messieurs, après avoir pénétré dans l'intimité de Charcot, il me reste à vous parler de son œuvre scientifique. C'est un terrain sur lequel je n'ose m'aventurer et il appartient à des voix plus autorisées que la mienne de vous en narrer les fastes et la grandeur. Cependant, il est certain que l'œuvre de Charcot a surpris l'admiration du grand public lui-même. Ses premières leçons sur l'hypnotisme ont eu un retentissement considérable. En décrivant les manifestations hystériques, le savant montrait qu'on pouvait les reproduire par la suggestion et, fouillant dans le passé, il expliquait que c'était dans les phénomènes du même ordre qu'il fallait chercher le secret des procès d'Urbain Grandier et des religieuses de Loudun et des convulsions des fanatiques Jansénistes autour du tombeau de saint Médard.

Ce que l'on peut affirmer aussi sans crainte, c'est que Charcot fut de son temps, avec Vulpian et Duchenne de Boulogne, le maître incontesté de la Neurologie. Sa vogue avait dépassé les frontières de notre pays et de toutes les parties du monde, princes et rois, pauvres et riches, venaient solliciter sa consultation. Aussi, l'émotion fut-elle profonde lorsqu'en 1893 on apprit qu'il s'était trouvé mal pendant son cours et qu'il avait été obligé de quitter la salle.

Peu de jours après, il partait avec ses amis Debove et Straus pour aller se refaire dans le Morvan où l'avait convié l'affection du gendre de Pasteur, Valléry-Radot. Il paraissait encore plein de gaieté, ainsi qu'en témoigne la dernière lettre écrite à sa famille, lorsqu'une crise aiguë d'œdème pulmonaire vint subitement le frapper dans la nuit.

Les funérailles eurent lieu à Paris le 17 août. Une foule immense et recueillie l'accompagna jusqu'à sa tombe, au cimetière du Père Lachaise.

Telle fut la destinée d'un illustre médecin, et pour honorer sa mémoire, je ne saurais mieux faire que de citer les paroles qu'il prononga lui-même sur le tombeau de son ami Vulpian : « Les regrets, les émotions pénibles ou douloureuses que cause autour de nous et chez nous cette perte irréparable s'éteindront eux aussi, tôt ou tard, car ceux qui les ressentent sont périssables. Seule durable et seule équitable est la postérité. Elle recueillera pieusement le nom du savant et le consacrera pour son souvenir glorieux. »

C'est à ce pieux hommage que nous avons tous été aujourd'hui conviés en célébrant le centenaire du Professeur Charcot.

En terminant, Messieurs, il me semble qu'en ma qualité de Ministre des Colonies, je ne remplirais pas encore tous mes devoirs envers le grand

disparu si je n'évoquais pas, au milieu des médecins éminents qui m'entourent, les œuvres du Service de santé de nos possessions d'outre-mer.

Vous savez qu'elles ont acquis une importance capitale, car elles dominent toute la colonisation française. On a dit que notre pays, prolongé par les Frances lointaines, avait 100 millions d'habitants. Nous pouvons, en tout cas, affirmer que la superficie de notre domaine colonial est égale à celle de l'Europe, que sa population est de 57 millions, qu'il renferme des ressources abondantes capables de nous libérer, au moins partiellement, de la tutelle des charges qui pèsent si lourdement sur les destinées de la patrie. Mais il faut les mettre en valeur et, pour cela, il faut des médecins. Il faut des médecins pour veiller au développement et à la résistance des effectifs humains qui travaillent sous les Tropiques : les Européens, conseillers techniques de l'entreprise, les Indigènes qui en sont les exécutants et les collaborateurs.

La masse de manœuvre est déjà importante. Elle est constituée par le Corps de santé colonial sur lequel viennent s'appuyer les médecins de l'Assistance et contractuels et, depuis de longues années déjà, elle mène avec un dévouement inlassable la lutte contre les grandes endémies qui ravagent nos populations exotiques. Elle est secondée dans ses efforts par les médecins indigènes, sages-femmes, infirmiers, vaccinateurs recrutés dans nos écoles de médecine d'Hanoï, de Pondichéry, de Dakar et de Tananarive. Mais il faut souhaiter que cette croisade sanitaire recrute encore de nouveaux adeptes et que beaucoup de jeunes docteurs, en quittant les bancs de la Faculté, séduits par le pittoresque de l'aventure, s'en aillent hardiment cueillir sur les lointains rivages français, les fleurs merveilleuses écloses au soleil des tropiques.

Ces jeunes docteurs iront accomplir là-bas une œuvre des plus dures et des plus ingrates, un véritable apostolat qui réclame un courage sans défaillance et un dévouement sans limite.

Le corps médical est *un* : que ce soit dans la Métropole ou dans nos possessions lointaines, c'est toujours sous le même drapeau qu'ils luttent et qu'ils combattent. Pour mener à bien leur tâche toute d'abnégation, au cas où ils auraient besoin d'un grand exemple pour stimuler leur effort et guider leur idéal, qu'ils évoquent le souvenir de l'illustre Charcot. Pour employer l'image qu'a consacrée un de nos grands poètes, c'est un de ces phares vers lesquels l'humanité, dans sa marche en avant, doit toujours tenir les yeux fixés.

---

Le  
à l'H  
Cong

Le  
son K  
et ne  
perm  
la mi  
ce qu  
reuse

Je  
dans  
j'ava  
ral d  
d'av  
Paris  
aurie  
comm

Vo  
expr  
félici  
le fa  
sembl

Vo  
d'ab  
porta  
ainsi  
mer  
Co  
sujet

## RÉCEPTION A L'HOTEL DE VILLE

---

*Le jeudi 28 mai 1925, à 17 heures, la Municipalité de Paris avait organisé à l'Hôtel de Ville une réception à l'occasion du Centenaire de Charcol et du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française.*

---

**Discours de M. Maurice QUENTIN,  
Président du Conseil Municipal de Paris.**

MESSIEURS,

Le Conseil Municipal de Paris est heureux et honoré d'accueillir, dans son Hôtel de Ville, les Membres du XXIX<sup>e</sup> Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française ; et, s'il m'est permis d'ajouter l'expression d'un sentiment personnel à ceux dont j'ai la mission de me faire l'interprète, je me réjouis tout particulièrement, en ce qui me concerne, d'avoir à vous souhaiter aujourd'hui la plus chaleureuse bienvenue.

Je ne saurais oublier, en effet, qu'il y a trois ans, comme vous teniez, dans la charmante cité bretonne de Quimper, votre vingt-sixième session, j'avais la bonne fortune de représenter, au milieu de vous, le Conseil Général de la Seine ; et j'avais même pris sur moi, je m'en souviens, bien sûr d'avance de l'assentiment de tous mes collègues, de vous inviter à tenir à Paris un de vos prochains congrès et de vous dire tout le plaisir que nous aurions à vous faire, à cette occasion, les honneurs de notre maison commune.

Vous avez bien voulu répondre favorablement au souhait que je vous exprimais ; il m'est d'autant plus agréable de vous en remercier et de m'en féliciter que j'ai le privilège, que je ne pouvais prévoir à cette époque, de le faire non seulement en mon nom personnel, mais au nom de notre Assemblée municipale tout entière.

Votre visite nous est précieuse à plus d'un titre. Elle nous permet d'abord de vous manifester, une fois de plus, le très vif intérêt que nous portons à vos travaux. Vous sentez bien, Messieurs, qu'en m'exprimant ainsi, je n'emploie pas une vaine formule de courtoisie, je ne fais qu'exprimer l'exacte vérité.

Comment ne nous passionnerions-nous pas, en effet, pour les mêmes sujets, puisque, sur tant de points, votre domaine de savants et notre

domaine d'administrateurs se touchent et se pénètrent, l'un l'autre ?

Sans doute, l'aliénation mentale et, plus spécialement la neuropathologie relèvent avant tout de la science pure; mais par ailleurs, elles soulèvent, vous le savez, de multiples et délicats problèmes juridiques et sociaux.

Si nous ne voyons pas les questions sous le même angle, c'est que nos préoccupations s'inspirent de points de vue différents également légitimes. Lorsqu'ils s'affrontent réciproquement, ce n'est point pour se heurter mais pour se concilier dans un même sentiment de défense sociale et de protection de la liberté individuelle. De cette collaboration étroite et confiante naît un égal souci de dévouement et de travail. Aussi pouvons-nous affirmer que, loin d'être abandonnés, les intérêts sacrés, matériels et moraux, dont nous avons respectivement la charge, seront scrupuleusement considérés et respectés.

En ce qui concerne nos œuvres d'assistance, nous croyons pouvoir dire que nous n'avons rien épargné pour tenir nos asiles, nos hôpitaux, nos colonies familiales au niveau des progrès constants de vos recherches et de leurs résultats.

Si je me permets d'apporter ce témoignage, c'est qu'avant l'honneur d'être vice-président de la 3<sup>e</sup> Commission du Conseil général, qui a dans ses attributions l'administration de nos établissements hospitaliers, et étant, en outre, rapporteur spécial de l'asile agricole de Chezal-Benoit, j'ai pu apprécier en toute connaissance de cause l'étendue de notre action continue : je suis bien sûr que je ne serai pas démenti, ni par mon collègue Henri Rousselle, l'éminent Président de la 3<sup>e</sup> Commission, ni par mes collègues Chausse, rapporteur général du service des Aliénés, Fleurot, rapporteur des Colonies familiales de Dun-sur-Auron et d'Ainay-le-Château, Calmels, rapporteur de l'asile de Vacluse, qui tous, comme moi-même, ont représenté, à vos Congrès, l'Assemblée départementale et ont pris part, à ce titre, à vos discussions et à vos travaux.

C'est pour nous conformer à vos enseignements, Messieurs, que nous avons apporté récemment à l'organisation de nos asiles des modifications si profondes restreignant l'internement aux cas où il apparaît indispensable, supprimant les moyens de contention et de force, instituant des services ouverts de prophylaxie mentale, appropriant aussi exactement que possible à la diversité du fait pathologique la souplesse et la complexité des moyens curatifs.

Ce que nous avons réalisé dans le passé, nous continuerons à le consolider et à le développer dans l'avenir et ainsi, grâce à notre entente, nous parviendrons à remédier, dans toute la mesure du possible, à cette mystérieuse malédiction qui pèse sur un trop grand nombre de nos semblables.

MESSIEURS,

Cette synthèse du pur esprit scientifique et d'une généreuse pitié pour la souffrance humaine s'est trouvée réalisée avec un incomparable éclat chez le savant de génie dont vous venez de célébrer le centenaire.

Après les magnifiques discours qui ont été prononcés à la gloire de Charcot, avant-hier et hier, à l'Académie de Médecine, à la Sorbonne, à l'hôpital, il ne me resterait rien à ajouter, si je ne tenais à associer la Ville de Paris à ce solennel hommage rendu à un de ses plus illustres enfants.

J'avais le devoir d'évoquer cette grande figure qui a laissé une impression si ineffaçable chez ses contemporains. Nous le revoyons tel que l'image l'a popularisé, profil de médaille romain, avec cette définitive puissance de ligne qui force l'attention de l'histoire, dans cette sérénité lumineuse et grave de l'intelligence qui illumine encore tout l'enseignement de la Salpêtrière.

Par le caractère universel de ses travaux, Charcot appartient à l'humanité tout entière ; mais, par les traits originaux de son incomparable individualité, par l'influence personnelle qu'il a exercée sur plusieurs générations d'élèves, par les inoubliables souvenirs qu'il a laissés dans l'esprit et le cœur de tous ceux qui l'ont connu, il appartient à la lignée de nos ancêtres les plus vénérés. C'est qu'en effet, il personnifie, dans toute sa pureté et dans toute son élévation, la science éternelle.

Réfléchir, conclure, agir furent sa règle de logique immuable ; mais surtout regarder, se pénétrer des révélations du monde extérieur pour découvrir le mécanisme de l'invisible, voilà la base essentielle de l'activité de toute une vie.

Il l'exposa en termes singulièrement impressionnants dans sa leçon inaugurale de la chaire des Maladies Nerveuses. Cherchant à broser à grands traits l'image de l'idéal vers lequel tendaient les efforts d'une inégalable carrière, il ajoutait :

« Dans la solution des problèmes qui nous sont imposés, toutes les branches, toutes les disciplines de la science biologique devront, se prêtant un appui mutuel et se contrôlant l'une l'autre, marcher du même pas vers le même but. Mais je maintiens que, dans ce concert, le rôle prépondérant, la juridiction suprême devra toujours appartenir à l'observation clinique. »

Dans cette formule magistrale tient tout entière la raison d'être de la méthode expérimentale qui devait compter tant d'adeptes et nous valoir tant de découvertes.

Faut-il s'étonner que notre cité, qui doit à Charcot un des plus beaux fleurons de sa couronne de lumière, lui ait voué un culte où l'admiration se mêle à la gratitude ? Ce n'est pas sans une orgueilleuse fierté qu'aujourd'hui nous voyons se presser autour de sa mémoire cette nombreuse postérité spirituelle qui, même quand elle a repris l'examen de ses théories, a continué à se réclamer de lui ; et nous nous réjouissons d'autant plus de l'honneur qui lui est aujourd'hui rendu que les délégués de tant de Nations, en se joignant aux disciples et aux continuateurs français du Maître, élèvent leur offrande intellectuelle à la portée d'un hommage de la pensée universelle.

Messieurs les Délégués Etrangers, parmi tant de sujets de satisfaction que nous offre votre présence, il en est un que je m'en voudrais de passer



sous silence, c'est votre présence en si grand nombre à ces imposantes assises de la neurologie de langue française.

Nous y voyons un témoignage d'estime et de sympathie, à la fois pour notre science et pour notre langage, dont nous sommes infiniment touchés et reconnaissants.

Me permettez-vous d'ajouter que nous attendons beaucoup d'un si vaste concours de bonnes volontés et de compétences ? Nous en attendons beaucoup pour le développement de la science elle-même, et aussi pour le progrès d'une noble émulation internationale, dans la mise en pratique des résultats de vos travaux.

Voilà, Messieurs, le domaine où la concurrence et la rivalité des peuples pourraient et devraient se donner libre carrière. Voilà le bon et sain internationalisme, celui qui, sans rien ôter à la Patrie, s'efforce de nouer et de resserrer toujours davantage, entre les nations, les liens du cœur aussi bien que ceux de l'intelligence.

Ce n'est point en vain qu'on a travaillé en commun à la recherche de la vérité ; ce n'est point en vain qu'on s'est penché ensemble, d'un même geste de pitié et d'entraide, sur la maladie et la souffrance. De cette collaboration désintéressée, il reste toujours, en nous et hors de nous, quelque chose qui élève, qui assainit, qui purifie, et c'est de ces nobles élans, trop rares encore et trop dispersés, s'ils savaient se multiplier et s'unir, que serait faite demain la véritable et durable concorde entre les peuples.

**Discours de M. DUVERNOY,  
Secrétaire général de la Préfecture de la Seine.**

MESSIEURS,

Je ne puis que m'associer, au nom de M. le Préfet et de l'administration parisienne, à l'éloquent hommage d'admiration et de gratitude que vient de rendre M. le Président du Conseil Municipal à la mémoire du grand Charcot, ainsi qu'aux paroles de bienvenue qu'il a adressées aux membres du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France, élèves ou émules du maître disparu.

Il ne m'appartient pas, Messieurs, d'insister sur l'étendue et l'originalité des précieuses découvertes que fit, dans un domaine jusqu'alors mal exploré, celui que l'on a pu, à si juste titre, appeler le père de la Neurologie française et dont nous nous enorgueillons comme d'une de nos plus incontestables gloires nationales.

En ce qui concerne les travaux que vous comptez entreprendre, il me paraît bien superflu d'en souligner le puissant intérêt scientifique et social.

Je me permettrai seulement d'attirer votre attention sur un témoignage concret de l'intérêt avec lequel l'administration parisienne suit vos recherches et du parti qu'elle en a déjà tiré, je veux parler de la récente création d'un service de prophylaxie mentale à l'asile Sainte-Anne.

Vous savez évidemment de quel principe s'inspire cette institution et qu'il s'agit, en fait, de traiter, en leur épargnant l'internement, les malades qui présentent des prédispositions aux troubles mentaux. Jusqu'alors, en effet, cette catégorie de malades, demi fous ou candidats à la folie, ne pouvaient trouver d'hôpital où se faire soigner.

C'est cette lacune grave qu'est venue combler la création de ce service qui comprend un dispensaire avec consultations quotidiennes, des laboratoires, des salles d'observations et de traitement, où tout a été mis en œuvre pour écarter l'idée pénible de l'hôpital par des aménagements de caractère familial et confortable. Les malades y viennent librement, en sortent librement. Ce n'est que dans les cas où des crises dangereuses sont à redouter que l'internement est proposé. Le service permet ainsi de soumettre à l'observation et à un essai thérapeutique préalable des sujets qui, jusqu'alors, se trouvaient voués à l'internement d'office et sans discrimination. Il est inutile d'indiquer quels progrès un pareil organisme permet d'escompter dans le domaine de la prophylaxie mentale.

Je vous ai cité ce fait, Messieurs, comme un exemple de ce que peut réaliser une collaboration étroite entre une Assemblée de savants telle que celle que vous composez aujourd'hui et l'Administration, quand celle-ci s'inspire des suggestions de celle-là. Car c'est grâce à un vœu émis, avant la guerre, au cours d'un congrès international de psychiatrie, par l'un de vos confrères, M. le Docteur Toulouse, médecin de l'Asile Sainte-Anne, que le service de prophylaxie mentale de la Seine a pu être créé, et grâce aussi à l'intelligent accueil que cette idée a reçu du Conseil général de la Seine.

Je suis donc heureux, Messieurs, de saluer en vous les animateurs d'idées hardies et fécondes qui ne manqueront jamais de trouver un écho dans ces murs.

M. ANGLADE, au nom du Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française, remercie M. LE PRÉSIDENT DU CONSEIL MUNICIPAL et M. LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL de la PRÉFECTURE DE LA SEINE des paroles qu'ils ont prononcées.

#### **Discours de M. Souques au nom du Comité du Centenaire de Charcot.**

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,  
MONSIEUR LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL,  
MESDAMES, MESSIEURS,

Je ne m'attendais pas à prendre aujourd'hui la parole. Pris à l'improviste, je tiens à excuser l'insuffisance de mon langage. Il est vrai qu'il n'est pas nécessaire d'avoir été prévenu pour dire merci.

Voulez-vous me permettre, Monsieur le Président, de rappeler un souvenir ? Il y a quelques mois, les membres du Comité du Centenaire de

Charcot, sachant qu'en matière d'aide généreuse, la Municipalité parisienne est toujours au premier rang, sont venus nous rendre visite et demander une subvention pour la célébration de ce Centenaire. Vous les avez reçus avec une affabilité séduisante et vous leur avez aimablement promis votre concours. M. le Président du Conseil général de la Seine leur fit même charmant accueil et même aimable promesse. Et ces promesses ont été tenues avec une générosité qui dépassa nos espérances. Je tiens à adresser ici, aux deux Présidents, à adresser aux membres du Conseil Municipal et du Conseil général, avec nos très chaleureux remerciements, l'expression de notre profonde gratitude.

Charcot est une gloire nationale, mais il est aussi une gloire parisienne. Il est né; en effet, cité Trévis. Il a habité Paris pendant toute sa vie : d'abord rue Laffitte, puis avenue du Coq, quai Malaquais et enfin boulevard Saint-Germain. Si le sort a voulu qu'il mourût, loin de Paris et des siens, dans une auberge du lac des Settons, au cours d'un voyage en Morvan, je suis sûr que sa pensée mourante s'est reportée vers son vieil hospice de la Salpêtrière. Vos prédécesseurs avaient déjà consacré son génie, en donnant son nom à une rue de Paris.

Au nom du Comité du Centenaire, au nom des savants étrangers, délégués par trente nations différentes, accourus d'Europe, d'Amérique et même d'Extrême Asie, pour apporter au grand médecin français l'admiration de leurs pays ; au nom de nos compatriotes venus en si grand nombre s'associer à cet hommage ; enfin, puisqu'ils veulent bien me le permettre, au nom des enfants de Charcot émus et reconnaissants, je vous remercie, Monsieur le Président, des magnifiques paroles que vous venez de prononcer et de la réception grandiose que vous nous avez réservée dans ce splendide Hôtel de Ville.

---

*Le Gérant : J. CAROUJAT*



C



ÉL

« A  
« tare  
« l'air

Tro

DEN

# CHATEAU DE PRÉVILLE



ORTHEZ (B.-Pyrénées)

Téléphone : 52

Dr Marcel DHERS, directeur

CLIMAT TONI-SÉDATIF PAR  
EXCELLENCE

Cures d'air et de soleil

REPOS - RÉGIMES

Notice sur demande

**ÉLECTROTHÉRAPIE - HYDROTHÉRAPIE - MÉCANOTHÉRAPIE - PSYCHOTHÉRAPIE**

« Admirablement située sur les bords du Gave, au milieu d'un parc de quatorze hectares, la maison de santé du Château de Prévillle offre aux malades et aux convalescents « l'air pur, le calme idéal, sous le ciel béarnais, au climat réputé... »

Troubles du système nerveux - Désintoxication - Maladies de la nutrition

**NI ALIÉNÉS - NI CONTAGIEUX**

**S<sup>l</sup> GALMIER-BADOIT**

Gazeuse	Sodique	Calcique
Agréable	Digestive	Reconstituante

R. C. Moulthrisson (Loire) 80.

**DÉMORPHINISATION RATIONNELLE**

**CURE CHIMIO-THÉRAPIQUE**  
exemple de toxiques A et B.

Par l'**ACHANOL** (anti-opium) à base d'Héliénine, Berberine, Granato-Tannin. - Usine des Aubrais, 286, Faubourg Bannier, LES AYDES (Loiret).

**ANTITOXINE CÉRÉBRALE**

**LIPOCERE BRINE**

EXTRAIT ÉTHÉRE DE CERVELLES DE MOUTON

**ASTHÉNIE**

**EPILEPSIE**

**HYSTÉRIE**

**MELANCOLIE**



**AMPOULES**

**1 à 2 par Jour**

**DRAGÉES**

**4 à 6 par Jour**

Laboratoires **CHEVRETN-LEMATTE**, 5, rue Ballu - PARIS

R. C. 3.576



# LIPOÏDES H.I.

EXTRAITS PURIFIÉS ET IMPUTRESCIBLES DE TOUS LES ORGANES

Les Lipoïdes sont, par rapport aux poudres sèches d'organes, exactement ce que l'extrait de digitale ou l'extrait de belladone est à la poudre de digitale ou de belladone.

**ANDROCRINOL**  
Certaines  
aménorrhées rebelles  
aux traitements ovariens.  
Sénescences mascul. et féminin.

**GYNOCRINOL**  
Stimulant  
et activateur des  
fonctions ovariennes  
et de la menstruation.

## CÉRÉBROCRINOL

Tonique des centres nerveux. Neurasthénie. Psychoses. Fatigues intellectuelles.  
A associer souvent à l'Androcrinol ou au Gynocrinol.

Laboratoire J. M. Iscovesco - 107, Rue des Dames, Paris 17<sup>e</sup>

R. U. Seine 341.028

## VALÉRIANE LIQUIDE DE L. PACHAUT

La plus efficace des Préparations de Valériane, la plus facilement acceptée par les Malades.

SE PREND À LA DOSE DE 4 À 6 CUEILLERES À CAFÉ PAR JOUR

Agit énergiquement dans tous les ÉTATS NERVEUX : Névroses, Neurasthénie, Insomnie, Hystérie, Phobies, Dépression mélancolique, Crises d'angoisse, Palpitations, Maladies des Tics, Chorée, Enervements de l'Âge critique, Convulsions des Enfants, Retention nerveuse des Urines, soit incoercible des Diabétiques, etc., etc.

EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES

## Cachets à la SALIQUINOTHEÏNE de L. PACHAUT

NÉURALGIES, RHUMATISMES, GRIPPE, ÉTATS FIÉVREUX 1 À 2 CACHETS PAR JOUR  
120, 2<sup>e</sup> MARMORAS, Paris.

MÉDICATION ALCALINE PRATIQUE

## COMPRIMÉS VICHY-ÉTAT

4 à 5 Comprimés pour un verre d'eau, 12 à 15 pour un litre.

R. C. 53.320.

RÉGULATEUR de la  
CIRCULATION du SANG

**DIOSEÏNE  
PRUNIER**

HYPOTENSEUR

R. C. 53.318

RECONSTITUANT  
DU SYSTÈME NERVEUX

**NEUROSINE  
PRUNIER**

NEURASTHÉNIE  
SURMENAGE - DÉBILITÉ

